LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
F34 .R72 8 OLD
Traite de physiologie normale et pathol
24503272643

TRAITÉ DE PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

TOME VIII

PHYSIOLOGIE MUSCULAIRE
CHALEUR ANIMALE

25 JANVIER 1927

PRIX SANS MAJORATION

110 FR.

MASSON & Cie

STANFORD·VNIVERSITY·LIBRARY

TRAITÉ
DE PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

L'ouvrage sera complet en onze volumes formant chacun environ 500 pages du format grand in-8 (17 cm. × 25 cm.), les articles seront illustrés autant que les sujets le comporteront ; chaque tome sera publié et vendu séparément, les matières ont été divisées de telle façon que chaque volume embrasse, dans son ensemble, l'un des grands chapitres de la Physiologie.

TOME I. Physiologie générale.

TOME II. Digestion *(sous presse).*

TOME III. Fonctions hépatiques et excrétion *(paru).*

TOME IV. Les sécrétions internes *(paru).*

TOME V. Respiration *(sous presse).*

TOME VI. Circulation *(sous presse).*

TOME VII. Les humeurs : Sang et lymphe, réactions d'immunité *(paru).*

TOME VIII. Physiologie musculaire. Chaleur animale *(paru).*

TOMES IX et X. Physiologie nerveuse.

TOME XI. Reproduction et croissance *(paru).*

TRAITÉ DE PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

PRÉFACE

Fixer l'état d'une Science à un moment de son évolution ; indiquer à ceux qui veulent apprendre, la valeur des faits acquis et des résultats obtenus ; dévoiler à ceux qui désirent travailler, les imperfections et les lacunes de nos connaissances, tels sont les buts auxquels doit atteindre un Traité didactique.

Quand il s'agit de coordonner, en un résumé synthétique, les documents nombreux et souvent contradictoires qu'accumule une Science en constante évolution, comme la Physiologie, la tâche est particulièrement ardue et difficile. Ce qui la complique, c'est que la Physiologie est tributaire de toute une série de Sciences : elle leur demande des idées de recherches ; elle emprunte leurs méthodes et leurs moyens d'étude ; elle utilise et applique leurs résultats ; elle suit leur mouvement et profite de leurs progrès.

La première inspiratrice de la Physiologie fut la Médecine clinique. Alors que l'Anatomie était rudimentaire et que la Physiologie n'existait pas, il y eut des hommes assez clairvoyants et assez perspicaces pour créer une nosographie, dont une partie a traversé les âges et subsiste encore aujourd'hui sans avoir subi de notables changements. Cette œuvre initiale, concrétée dans les livres hippocratiques, devait conduire, beaucoup plus tard, à rechercher comment fonctionnent, à l'état normal, les diverses parties dont on connaissait déjà les manifestations

morbides. Ainsi la Pathologie précéda la Physiologie : il s'écoula près de 600 ans entre la période empirique, qui débute avec Hippocrate, et la période scientifique, qui s'ouvre avec Galien.

Interrompues pendant le moyen âge, les études physiologiques furent reprises à la Renaissance. Plus complexes et plus difficiles que les études anatomiques, elles progressèrent plus lentement. Cependant les découvertes réalisées aux XVIIe *et* XVIIIe *siècles par Harvey, Haller, Spallanzani, préparèrent l'œuvre féconde du* XIXe *siècle. Ce fut l'époque de cette illustre pléiade qui commence avec Legallois et Bichat pour continuer avec Magendie, Flourens, Claude Bernard, Marey, Chauveau, Ludwig, Schiff, les frères Weber, Paul Bert, Brown-Séquard. L'œuvre de ces savants, qui ont fondé la Physiologie moderne, est dominée par des préoccupations médicales. Tous ou presque tous ont fait autant de Pathologie expérimentale que de Physiologie et la plupart de leurs successeurs ont suivi leur exemple ; tant il est difficile de séparer ces deux grandes sections de la Biologie.*

Si la Médecine fournissait à la Physiologie des idées de travail, l'Anatomie semblait lui avoir préparé les cadres dans lesquels elle devait placer ses résultats. Pendant longtemps on essaya d'attribuer à chaque organe ou à chaque tissu une ou plusieurs fonctions spécifiques. Cette conception ne répond plus à l'état actuel de nos connaissances. Les études modernes ont établi que les classifications physiologiques ne peuvent pas se superposer aux classifications anatomiques. Elles doivent tenir compte des synergies qui unissent les différentes parties de l'organisme et les font collaborer à une même fonction. C'est l'idée directrice du plan que nous avons adopté.

Au milieu du XIXe *siècle, les progrès de l'Histologie dévoilèrent la structure intime des organes et des tissus et conduisirent à rechercher quelles modifications subissent les cellules au cours de leur fonctionnement. Ainsi se développa l'Histo-physiologie dont l'importance s'accroît chaque jour. L'Histologie morphologique, qui est à peu près achevée, fournit une base solide aux savants qui veulent, avec l'aide de l'Histochimie, étudier le mécanisme de l'activité cellulaire et localiser en des points précis les diverses manifestations biologiques.*

Si l'Embryologie fournit encore des renseignements à la Physiologie, si la Bactériologie lui fait connaître le rôle des microbes qui peuplent la cavité digestive, c'est la Chimie qui semble aujourd'hui la science la

plus importante, celle qui permet de mieux comprendre les nombreux problèmes que soulève l'étude des êtres vivants.

Les alchimistes avaient déjà pressenti le retentissement qu'auraient leurs études sur nos connaissances biologiques. Mais ils ne purent qu'émettre des hypothèses hasardeuses ou des théories erronées. John Mayow, au XVII*e siècle, fut le précurseur qui, profitant des résultats déjà acquis, entrevit le mécanisme des échanges respiratoires. Lavoisier s'engagea dans la même voie ; mais il apporta des notions précises et exactes et devint ainsi le fondateur de la Chimie physiologique. Cette branche de la Biologie a pris, comme on sait, un développement immense. Toutes les découvertes de la Chimie organique réalisées en dehors de l'organisme, toutes les analyses, toutes les synthèses comportent des applications immédiates à la Biologie. L'introduction des micro-méthodes, en permettant de faire des analyses précises avec des quantités minimes, a réalisé un nouveau progrès, car elle a fourni le moyen de poursuivre et de multiplier les recherches sur un même animal, tout en évitant les prélèvements considérables qui modifient le fonctionnement de l'organisme et faussent les résultats.*

Les progrès de la Chimie ont été tellement considérables qu'on a pu, dans bien des cas, superposer l'action d'un corps à sa constitution chimique. D'après la formule des substances soumises à l'analyse ou créées par synthèse, on est capable de prédire quelle en sera l'influence sur les êtres vivants.

Si les études de Physique biologique sont moins activement poussées que les études de Chimie, elles ont cependant apporté un gros contingent de faits. La Physique fournit des méthodes d'examen et, en même temps, elle enregistre diverses manifestations biologiques. Elle donne le moyen d'exciter les tissus et d'explorer le fonctionnement des organes cachés. Elle inscrit les phénomènes. Elle dévoile les libérations d'énergie qui se font sous forme de mouvement, de chaleur, de lumière ou d'électricité.

Ce sont peut-être les progrès de la Chimie physique qui ont, à l'heure actuelle, la plus grande répercussion sur la Physiologie. En nous permettant de mieux connaître les lois qui président à ce qu'on peut appeler le fonctionnement de la matière anorganique, la Chimie physique a ouvert une voie nouvelle à la Biologie. Bien que les recherches ne datent que de quelques années, les résultats obtenus nous ont déjà fait comprendre le mécanisme de certains actes biologiques restés jusqu'alors

fort obscurs et ont permis de mieux préciser les innombrables conditions dont il faut tenir compte pour fixer exactement le déterminisme d'un phénomène.

Les applications de la Chimie, de la Physique et de la Chimie physique à la Biologie ont eu pour résultat de diminuer la barrière artificielle qu'on avait élevée entre la matière morte et la matière vivante. Les phénomènes biologiques obéissent aux lois physico-chimiques générales ; mais ils sont plus complexes et cette complexité même leur assigne une place spéciale et, en tout cas, rend plus difficile la compréhension des conditions qui les régissent.

Cependant on est déjà parvenu à exprimer par des formules algébriques divers phénomènes biologiques ; on a pu soumettre au calcul certaines manifestations vitales. Il est bien évident que les travaux futurs achèveront de supprimer le caractère particulier et quelque peu mystérieux des manifestations vitales et, en les ramenant aux lois cosmiques générales, augmenteront l'importance des mathématiques en biologie.

Comme toujours le progrès a compliqué l'étude. Il impose aux physiologistes des connaissances tellement variées et tellement étendues que la plupart des savants se sont cantonnés en une spécialité. Il n'est guère possible qu'un seul homme puisse acquérir, en des sujets aussi disparates, des connaissances suffisamment précises pour lui permettre d'apprécier exactement tous les faits qu'il doit exposer dans un traité didactique. Voilà pourquoi la collaboration s'impose. Elle est d'autant plus nécessaire que certaines études de Physiologie doivent être poursuivies comparativement sur les êtres les plus divers. Nous ne sommes plus à l'époque où l'on tenait en suspicion les résultats fournis par les physiologistes, parce qu'on n'osait pas étendre à l'homme les observations faites sur les animaux. Contrairement à ce qu'on supposait autrefois, nous savons aujourd'hui que certaines lois s'appliquent à toute la série des êtres, aux animaux comme aux végétaux, aux protozoaires comme aux protophytes. Nous montrerons dans cet ouvrage quels renseignements la Physiologie comparée, prise dans son expression la plus générale, fournit aux problèmes soulevés par l'étude de l'hérédité, de l'adaptation aux milieux, des synthèses organiques, des fermentations.

Il n'est pas jusqu'aux fonctions supérieures du système nerveux dont l'étude n'ait profité des observations recueillies sur les animaux, même

sur les animaux inférieurs. C'est ainsi qu'on a pu saisir l'origine des instincts et de l'intelligence. La distinction qu'on avait voulu établir autrefois entre la Psychologie et la Physiologie est artificielle et illusoire. La Psychologie doit être considérée comme une branche de la Physiologie. Elle a réalisé des progrès considérables depuis que, renonçant aux dissertations métaphysiques, elle a utilisé des méthodes précises d'investigation, qu'elle a étudié les manifestations psychiques des animaux, qu'elle a collaboré avec la Psychiatrie et qu'elle a su tirer parti des études anatomo-cliniques.

Si la Physiologie sert de base à la Pathologie, elle peut et doit utiliser à son tour les observations recueillies par les cliniciens et les anatomo-pathologistes. Depuis que des méthodes précises sont appliquées à l'examen des malades, depuis que la clinique emploie des appareils enregistreurs, qu'elle utilise les explorations radiologiques, qu'elle fait des analyses exactes et des dosages rigoureux, elle a été capable de fournir des indications intéressantes à la Physiologie. Elle a inspiré les recherches de la Pathologie expérimentale dont les études ont grandement contribué au développement de la Physiologie normale. La Physiologie normale et la Physiologie pathologique ont des relations tellement étroites qu'il est difficile de tracer leurs limites respectives. Voilà pourquoi, tout en donnant la plus large place à l'étude du fonctionnement normal, nous avons présenté quelques considérations sur les manifestations morbides. Il est à peu près impossible d'agir autrement. Les troubles produits par l'extirpation ou l'altération de certaines glandes, pancréas, surrénales, thyroïde ou parathyroïdes, ressortissent à la Physiologie pathologique. Qui pourrait se dispenser d'en tenir compte dans un traité de Physiologie normale ? L'étude des poisons, qui est du domaine de la Pathologie expérimentale, fournit en maintes circonstances, des indications précieuses sur le fonctionnement des organes et des tissus, la substance toxique réalisant des séparations et des dissociations que la vivisection la plus habile ne saurait réussir.

Pour mener à bien la lourde tâche que nous nous sommes imposée, nous avons sollicité le concours des savants qui, en France et dans les pays latins, s'occupent d'études et de recherches physiologiques. Presque tous ont répondu à notre appel. Quelques-uns, malgré nos pressantes instances, n'ont pu distraire, pour un travail de compilation et de critique, une partie du temps qu'ils consacrent à des recherches originales.

Nous éprouvons un vif regret de ne pas voir inscrits sur le fronton de notre ouvrage les noms de ces physiologistes qui font honneur à notre pays.

Notre gratitude est acquise à tous ceux, français et étrangers, qui ont accepté de collaborer à notre œuvre et qui nous ont apporté l'appui de leur science et de leur autorité. Nous leur sommes profondément reconnaissant du travail qu'ils ont fourni et des efforts qu'ils ont faits pour assurer le succès de cet ouvrage.

Notre collaborateur et ami, Léon Binet, agrégé de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris, a bien voulu assumer les fonctions de secrétaire de la rédaction. Après nous avoir aidé à tracer le plan de l'ouvrage, il a colligé les documents nécessaires, a coordonné les différents articles et en a surveillé l'impression. Son inlassable activité fait espérer que les onze volumes de ce Traité paraîtront rapidement, en moins de trois années. Une table analytique terminera l'ouvrage et permettra de retrouver facilement les renseignements épars dans les divers articles, dont quelques-uns reprennent, sous des aspects différents, les mêmes questions.

Malgré les difficultés de l'heure présente, nos éditeurs n'ont pas hésité à nous prêter leur précieux concours. On sait que la Librairie Masson ne recule jamais devant les plus grands sacrifices quand il s'agit d'entreprendre une œuvre utile, capable de rehausser le prestige de la Science française. Ils n'ont rien épargné pour contribuer au succès de notre Traité de Physiologie normale et pathologique. *C'est, en toute confiance, que nous le présentons aux biologistes et aux médecins.*

G.-H. ROGER.

LISTE DES COLLABORATEURS

J. Abelous, Doyen de la Faculté de Médecine de Toulouse.
Ch. Achard, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
L. Ambard, Professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg.
Th. Alajouanine, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
R. Argaud, Professeur d'Histologie à la Faculté de Médecine de Toulouse.
M. Arthus, Professeur à l'Institut de Physiologie de Lausanne.
Mlle E. Bachrach, Chef des Travaux physiologiques à la Faculté des Sciences de Lyon.
E. Bardier, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.
G. Battez, Professeur Agrégé de Physiologie.
Yvan Bertrand, Chef de Laboratoire à la Salpêtrière, Paris.
L. Justin-Besançon, Préparateur à la Faculté de Médecine de Paris.
A. Besredka, Professeur à l'Institut Pasteur, Paris.
H. Bierry, Professeur à la Faculté des Sciences de Marseille.
Léon Binet, Professeur Agrégé de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris.
A. Blanchetière, Professeur Agrégé de Chimie à la Faculté de Médecine de Paris.
J. Bordet, Directeur de l'Institut Pasteur, à Bruxelles.
G. Bourguignon, Chef de Laboratoire à l'Hôpital de la Salpêtrière, Paris.
F. Bremer, Attaché à l'Institut de Physiologie de Bruxelles.
H. Busquet, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
H. Cardot, Professeur de Physiologie à la Faculté des Sciences, à Lyon.
P. Carnot, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
P. Chailley-Bert, Chargé du Cours de Physiologie appliquée à l'Education Physique à la Faculté de Médecine de Paris.
Ch. Champy, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
M. et Mme Chauchard, Directeur et Direct. Adj. de Laboratoire à l'Ecole des Hautes Etudes, Paris.
E. Chevallier, Professeur agrégé de Physique à la Faculté de Médecine de Lyon.
M. Chiray, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
P. Combemale, Professeur Agrégé de Physiologie à la Faculté de Médecine de Lille.
L Cornil, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy.
E. Couvreur, Professeur à la Faculté des Sciences de Lyon.
L. Cuénot, Professeur à la Faculté des Sciences de Nancy.
L. Dautrebande, Chef du Laboratoire de Physiopathologie de la Fondation Reine Elisabeth, Bruxelles.

H. Delaunay, Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux.
C. Delezenne, Professeur de Physiologie à l'Institut Pasteur, Paris.
J. Demoor, Professeur de Physiologie à l'Institut de Physiologie de Bruxelles.
A. Desgrez, Professeur de Chimie à la Faculté de Médecine de Paris.
M. Doyon, Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Lyon.
Ch. Dubois, Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Lille.
R. Fabre, Pharmacien à l'Hôpital Necker à Paris.
Ph. Fabre, Chargé du cours de Physique Médicale à la Faculté de Médecine de Lille.
H. Fredericq, Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Liège.
J. Froment, Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.
R. Garcin, ancien interne, médaille d'or des Hôpitaux de Paris.
M. Garnier, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
L. Garrelon, Chef des travaux pratiques de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris.
J. Gautrelet, Professeur Agrégé de Physiologie des Facultés de Médecine.
R. Gayet, Chef des Travaux du Laboratoire de Physiologie Pathologique à l'Ecole des Hautes Etudes, Collège de France.
J. Gournay, Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.
J. Hagueneau, Médecin des Hôpitaux de Paris.
L. Hallion, Directeur du Laboratoire de Physiologie Pathologique au Collège de France.
A. Hautant, Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris.
E. Hédon, Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Montpellier.
L. Hédon, Professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier.
H. Hermann, Professeur Agrégé de Physiologie à la Faculté de Médecine d'Alger.
G. Heymans, Institut de Pharmacodynamie et de Thérapie de l'Université de Gand.
R. Huguenin, Préparateur à la Faculté de Médecine de Paris.
J. Jolly, Professeur au Collège de France, Paris.
P. M. Laignel-Lavastine, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
L. Lapicque, Professeur de Physiologie à la Faculté des Sciences de Paris.
H. Laugier, Chef du Laboratoire de Physiologie à la Faculté des Sciences de Paris.
L. Launoy, Professeur agrégé à la Faculté de Pharmacie de Paris.
J. Lefèvre, Agrégé de l'Université.
R. Legendre, Docteur ès sciences.
A. Le Grand, Professeur de Physiologie à la Faculté libre de Lille.
F. Lemaitre, Professeur Agrégé et Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris.
R. Leriche, Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Médecine de Strasbourg.
E. Lesné, Médecin des Hôpitaux de Paris.
J. Lévy-Valensi, Médecin des Hôpitaux de Paris.
J. Lhermitte, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
M. Lisbonne, Professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier.

J.-B. Logre, Médecin Chef Adjoint de l'Infirmerie Spéciale de la Préfecture de Police, Paris.
P. Mathieu, Professeur à la Faculté de Médecine de Nancy.
P. Milian, Médecin des Hôpitaux de Paris.
M. Nicloux, Professeur de Chimie à la Faculté de Médecine de Strasbourg.
Ph. Pagniez, Médecin des Hôpitaux de Paris.
J. Parisot, Professeur à la Faculté de Médecine de Nancy.
I. Pavel, Assistant Universitaire à la Faculté de Médecine de Bucarest.
A. Pezard, Directeur-Adjoint à l'Ecole des Hautes-Etudes, Paris.
H. Pieron, Professeur au Collège de France, Paris.
A. Pi Suñer, Directeur de l'Institut de Physiologie de Barcelone.
A. Policard, Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.
Ch. Porcher, Professeur à l'Ecole Vétérinaire de Lyon.
E. Rabaud, Professeur à la Faculté des Sciences de Paris.
F. Rathery, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
Cl. Regaud, Professeur à l'Institut du Radium.
G. Richard, Ancien interne des Hôpitaux de Nancy.
Ch. Richet, Professeur Honoraire à la Faculté de Médecine de Paris.
Ch. Richet fils, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
H. Roger, Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris.
G. Roussy, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
D. Santenoise, Professeur Agrégé de physiologie.
E. Schulmann, Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris.
J.-A. Sicard, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
L.-C. Soula, Professeur Agrégé de Physiologie à la Faculté de Médecine de Toulouse.
A. Strohl, Professeur de Physique Médicale à la Faculté de Médecine de Paris.
Pierre Thomas, Professeur de Chimie à la Faculté de Médecine de Cluj.
M. Tiffeneau, Professeur de Pharmacologie à la Faculté de Médecine de Paris.
A. Tournade, Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine d'Alger.
R.-A. Turpin, Médecin des Hôpitaux de Paris.
M. Vagliano, Professeur Agrégé à l'Université d'Athènes.
Velter, Professeur Agrégé d'Ophtalmologie à la Faculté de Médecine de Paris.
J. Verne, Professeur Agrégé d'Histologie à la Faculté de Médecine de Paris.
H. Vignes, Accoucheur des Hôpitaux de Paris.
F. Vlèze, Professeur à la Faculté des Sciences de Strasbourg.
H. de Waele, Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Gand.
P.-Emile Weil, Médecin des Hôpitaux de Paris.
G. Weiss, Professeur de Physique à la Faculté de Médecine de Strasbourg.
E. Wollman, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris.

TRAITÉ
DE PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE

TOME VIII

TRAITÉ DE PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

G.-H. ROGER

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris
Doyen de la Faculté

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL :

LÉON BINET

Professeur agrégé de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris

TOME VIII

PHYSIOLOGIE MUSCULAIRE
CHALEUR ANIMALE

PAR MM.

Léon BINET, G. BOURGUIGNON, P. CHAILLEY-BERT, J. GAUTRELET, L. LAPICQUE, J. LEFÈVRE, R. LERICHE, A. POLICARD, A. STROHL, G. WEISS.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120, PARIS, VIe

1929

Tous droits de reproduction,
de traduction et d'adaptation
réservés pour tous pays

Copyright 1929 by Masson et Cie

385174

I

PHYSIOLOGIE MUSCULAIRE

LES MUSCLES

Par L. LAPICQUE
Professeur de Physiologie générale à la Faculté des Sciences de Paris.

I

STRUCTURE SPÉCIALE DE LA SUBSTANCE CONTRACTILE

NOTION GÉNÉRALE DE CONTRACTION

Un muscle est un organe différencié pour fournir du travail par contraction.

Le terme *contraction* est consacré par l'usage et il serait vain de le critiquer ou de chercher à le remplacer ; mais il est nécessaire d'en préciser la signification particulière qu'on lui donne quand on l'applique au fonctionnement musculaire. Celui-ci consiste dans le raccourcissement de l'organe suivant un axe déterminé par sa structure, avec épaississement corrélatif dans les directions perpendiculaires à cet axe, le volume restant sensiblement constant.

C'est donc autre chose que la contraction au sens général, à savoir la diminution de toutes les dimensions comme dans un ballon de caoutchouc qui se dégonfle, dans un corps chaud qui se refroidit, dans un colloïde qui se déshydrate.

D'autre part, il faut distinguer la contraction musculaire de la contraction d'une amibe qui rentre ses pseudopodes et tend vers la forme sphérique sans non plus changer de volume total.

Il y a un demi-siècle, on rapprochait constamment la contraction musculaire de la contraction amiboïde et, faisant de ces deux espèces un seul genre, on formulait que tout protoplasme vivant est contractile, et que la fonction musculaire n'est qu'un cas particulier de cette propriété générale.

Cette assimilation est aujourd'hui considérée comme une erreur.

La fonction musculaire s'accomplit au moyen d'une structure inexistante chez l'amibe et suivant un mécanisme différent de la contraction banale du protoplasme non différencié.

Chez celui-ci, la force agissante est essentiellement la tension superficielle s'exerçant à la *surface externe* de l'organisme, de la cellule, ou de la portion de matière vivante dont nous observons au microscope les changements de forme.

Dans le muscle, on est amené, comme nous le verrons, à attribuer aussi un rôle à la tension superficielle ; mais alors on doit poser que celle-ci s'exerce sur des particules de dimensions ultra-microscopiques constituant précisément la structure caractéristique du muscle. Dans ce dernier cas, la tension superficielle, ou mieux *interfaciale,* est conçue par une généralisation de phénomènes observables aux dimensions microscopiques. Il est donc utile de rappeler en quoi consistent ces phénomènes.

CONSISTANCE DE LA MATIÈRE VIVANTE

La tension superficielle est une propriété caractéristique des liquides. Le protoplasme vivant est liquide ; après d'assez longues discussions, l'accord semble s'être fait sur ce point. A vrai dire, il y a bien des degrés dans la fluidité d'un liquide, depuis l'éther et le mercure jusqu'à la poix, en passant par l'eau, l'huile, la glycérine, le sirop, etc.

Le protoplasme se range du côté des liquides visqueux, comprenant lui-même des degrés très divers suivant la cellule ou la partie de cellule considérée, suivant même des états physiologiques variables. Si bien que les physiologistes, tantôt reconnaissaient sans hésitation cet état liquide, par exemple dans les cellules végétales, où l'on voit le protoplasme couler et circuler sous la carapace de cellulose chargée du rôle de soutien, tantôt le méconnaissaient ou le niaient, voyant les cellules animales, les muscles en particulier, présenter par eux-mêmes une consistance et une ténacité qui évoquent l'idée de solide.

D'ailleurs, si nous passons de ces catégories de solide ou de liquide à la classification des états colloïdaux, on trouve que la matière vivante ne répond exactement ni à l'une ni à l'autre des deux catégories de Graham : *hydrosol* ou *hydrogel.*

Pour Graham, l'hydrosol est liquide, l'hydrogel est solide. Mais l'ultramicroscope est venu compliquer ces définitions, et, s'appuyant sur les caractères révélés par cet instrument, André Mayer et son école font du protoplasme pur un gel, sans nier qu'il soit liquide. Une telle dénomination me paraît équivoque.

Aussi bien la matière vivante présente entre son colloïde complexe, albumino-lipoïde, et la solution minérale qui forme les 3/4 ou les 4/5e de sa masse, une liaison particulière dont je ne trouve pas l'homologue dans les colloïdes morts. Il s'agit donc d'un état spécial qu'il convient de

désigner par un mot spécial. Bottazzi (1), en 1923, a proposé le mot *gliode* (de γλοιωδης, gluant) que j'ai adopté dès 1924 pour mon enseignement, et qui nous sera, à diverses reprises, utile dans l'étude des muscles.

Les gliodes cellulaires sont souvent assez fluides pour que les phénomènes de tension superficielle s'y présentent à nous au microscope comme dans un vrai liquide à l'œil nu ; ils peuvent y être décrits de la même manière que l'exemple banal d'une goutte d'eau dans l'air.

LA TENSION SUPERFICIELLE

La goutte d'eau doit son individualité apparente justement à la tension superficielle elle-même. L'eau qui s'écoule lentement d'un tube large de quelques millimètres ne se disperse pas dans l'air ; elle constitue une petite masse qui présente une forme voisine de la sphère et, jusqu'à une certaine grandeur, reste suspendue à l'extrémité du tube qu'elle *mouille*. Avec le compte-goutte normal (par convention, 3 mm. de diamètre) l'eau reste ainsi suspendue, jusqu'à ce qu'elle atteigne un poids de 5 centigrammes. Il y a donc une force relativement importante capable de résister à la pesanteur ; les physiciens ont comparé cette force à la réaction élastique d'une membrane qui envelopperait toute la goutte et qui serait tendue à la façon de l'enveloppe d'un ballon de caoutchouc gonflé. Cette tension peut se mesurer par la force à laquelle elle fait équilibre (ici le poids de la goutte) ; c'est la *tension superficielle*, grandeur expérimentale, mais en quelque sorte métaphorique, puisque la membrane supposée n'existe pas ; toute molécule faisant partie de la couche superficielle peut être remplacée instantanément par une molécule intérieure ; en fait, un tel remplacement s'effectue à tout moment sans rien changer aux forces en présence ; il n'y a pas de structure particulière à la périphérie de la goutte, il y a seulement des conditions particulières d'équilibre entre les molécules quand celles-ci se trouvent à la périphérie.

Il est intéressant, pour le biologiste, de se familiariser avec cette conception dès longtemps classique en physique, d'une membrane qu'on sait inexistante et sur les propriétés de laquelle on peut néanmoins raisonner avec précision et de façon à prévoir les phénomènes, car, pour une bonne part, les propriétés que la biologie confère à la membrane cellulaire sont de même nature métaphorique.

Les conditions d'équilibre particulières aux molécules périphériques qui donnent naissance à la tension superficielle dans une goutte liquide tiennent à la différence de la force d'attraction réciproque, d'une part des molécules du liquide entre elles, d'autre part, entre ces molécules et celles du fluide ou du solide voisin. Une molécule au sein de la goutte

(1) Bottazzi. I sistemi colloïdali del organismo vivente. *Archivio di Scienze biologiche*, t. IV, p. 443, 1923.

est attirée également en tous sens par les molécules voisines qui sont identiques ; une molécule périphérique est attirée plus du côté interne que du côté externe, si l'attraction des molécules du liquide entre elles est plus grande que l'attraction entre le liquide et le fluide externe.

Ceci est la condition d'une tension superficielle positive ; et il en résulte la loi suivante, importante pour la biologie et qui joue un rôle particulier dans la théorie de la contraction musculaire :

La tension superficielle agit d'autant plus énergiquement que la surface est plus courbe.

Il est assez facile de se rendre compte intuitivement de la nature réelle de cette force et de l'influence de la courbure.

Une molécule au sein de la masse liquide est attirée par toutes les molécules voisines, jusqu'à une limite assez proche ; par raison de symétrie, on peut représenter cette zone d'attraction par une sphère ayant pour centre la molécule considérée ; l'attraction est en effet égale en tout sens. Mais si la molécule en question s'approche de la surface libre du liquide à une distance moindre que le rayon de cette sphère d'attraction, la symétrie n'existe plus. Soit (fig. 1) XY la surface du liquide ; si, par hypothèse, le milieu au-dessus de cette surface attire moins les molécules du liquide que le liquide lui-même, la molécule O, à laquelle manque en haut une partie de sa sphère d'attraction, tend à s'enfoncer, et n'en est empêchée que par les autres molécules à même distance de XY qui y tendent avec la même force. Cette force, nulle à une profondeur plus grande que le diamètre de la sphère, est maxima à la surface même ; c'est cela même qui constitue la tension superficielle.

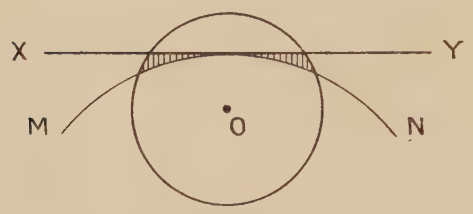


Fig. 1. — Courbure et tension superficielle.

Si la surface, au lieu d'être plane, est convexe, s'il s'agit d'une goutte, dont la périphérie serait représentée en coupe par la ligne MN, la traction vers le bas, c'est-à-dire vers le centre de la goutte, est plus forte à même distance de la surface, puisque, pour notre molécule O, par exemple, on a augmenté la dissymétrie en supprimant l'attraction vers le haut exercée par l'espace compris entre XY et MN, espace dont la coupe est ici couverte de hachures (1).

(1) Cette représentation élémentaire m'a été suggérée par Langevin (L. L.).

VARIATIONS DE LA TENSION SUPERFICIELLE

Nous avons supposé, ce qui est bien le cas pour une goutte d'eau, toutes les molécules identiques et dans ce cas elles se remplacent indifféremment l'une l'autre à la périphérie.

Mais dans la matière vivante, il y a des molécules hétérogènes ; celles-ci sont liées entre elles d'une manière complexe qui constitue le gliode ; mais simplifions par la pensée, et supposons simplement, avec de l'eau, des matières grasses (lipoïdes, savons, etc.). Celles-ci ont relativement peu d'affinité pour l'eau ; quand, par suite de l'agitation moléculaire, elles parviendront à la surface, elles auront une tendance vers l'intérieur moins forte que celle des molécules d'eau ; elles resteront donc à la périphérie et s'y accumuleront peu à peu. D'autre part, s'interposant là entre les molécules d'eau, les écartant les unes des autres, elles diminuent leur force d'attraction réciproque ; elles font baisser la tension superficielle.

Les acides gras sont solubles, c'est-à-dire présentent la faculté de s'insinuer ainsi entre les molécules d'eau, seulement lorsqu'ils sont en combinaison avec un alcali ; s'il y a dans le milieu des ions alcalino-terreux, ils contractent au contraire avec ceux-ci des combinaisons insolubles ; on conçoit facilement ainsi que la tension superficielle soit, comme on l'a constaté, sous une dépendance étroite de la composition minérale.

Une autre cause très importante, et facile à se représenter, des variations de tension superficielle est la charge électrique. D'une façon générale, la surface d'une goutte, soit dans l'air, soit dans un autre liquide, est électrisée ; toutes les particules constituant cette surface sont du même signe, + ou — ; par conséquent, en vertu des règles élémentaires de l'électrostatique, leurs charges tendent à se repousser. Cette force répulsive est en général moindre, et même beaucoup moindre, que la force attractive qui résulte de la nature des molécules ; il reste donc une attraction effective, somme algébrique des deux forces précédentes. Mais on voit que toute charge électrique diminue la tension superficielle ; par conséquent, celle-ci est maxima pour une charge nulle, pour la neutralité électrique.

Les variations de la charge électrique dépendent de la composition minérale de la solution en cause, et un changement dans le rapport des concentrations des divers ions, du *balancement* de la solution, comme on dit maintenant en biologie, agit à la fois par les deux mécanismes précédents. Mais il y a deux espèces d'ions qui ont une influence prépondérante, ce sont les ions H^+ et OH^- ; autrement dit, l'acidité ionique, le *p*H de la solution, est un facteur de première importance pour la tension superficielle.

TENSION SUPERFICIELLE ET PROTOPLASMA

Ces notions rappelées, revenons à la cellule et aux mouvements amiboïdes.

Une cellule comprend généralement, sans parler du noyau, plusieurs gliodes distincts, non miscibles entre eux et quand ces gliodes ne sont pas d'une consistance trop épaisse, on peut voir les effets de la tension superficielle (il serait plus exact ici de dire tension interfaciale) d'un gliode à l'autre comme entre le protoplasma et l'ambiance.

Ces phénomènes s'observent facilement sur les cellules végétales, et particulièrement sur les algues d'eau douce, dont les gliodes sont relativement très fluides ; relativement à d'autres cellules, mais encore très visqueux, ou plutôt très consistants, par rapport à l'eau. Mais nous avons affaire à des masses très petites par rapport à une goutte d'eau, par conséquent à des courbures très fortes.

Les effets de la tension superficielle sont très manifestes, sinon à l'état physiologique, du moins sous des interventions expérimentales assez simples pour ne donner lieu à aucune ambiguïté.

A l'état physiologique en effet, le protoplasma est étroitement appliqué par la turgescence contre l'enveloppe cellulosique. Mais dans la *plasmolyse*, quand sous l'influence d'une concentration externe plus grande que la concentration cellulaire, il est sorti assez d'eau du liquide vacuolaire pour que le sac protoplasmique ou *protoplaste* se décolle de la paroi cellulosique, le contour de celui-ci est toujours arrondi. Ce trait, s'il s'accorde avec l'existence de la tension superficielle, n'est peut-être pas bien démonstratif. Le phénomène suivant qui se produit au hasard, mais assez fréquemment, sous l'effet de fortes concentrations extérieures, nous donne une reproduction saisissante de ce qui nous est familier à l'échelle de nos sens, comme effet de la tension superficielle. Il arrive que le décollement, au lieu de commencer par une extrémité, commence par le milieu du cylindre relativement long qui constitue une cellule ; la plasmolyse, progressant, étrangle de plus en plus le protoplaste, le divise en deux moitiés réunies par un isthme de plus en plus étroit ; celui-ci finalement se rompt et alors, brusquement, les deux pointes résultant de cette rupture se rétractent et disparaissent chacune dans la moitié de protoplaste qui reprend une forme arrondie. C'est exactement ce qui se passe quand une goutte d'eau se détache du compte-goutte.

MOUVEMENTS A L'INTÉRIEUR DU PROTOPLASMA

Passons maintenant au cas, spécialement intéressant pour la théorie du muscle, des mouvements d'un gliode différencié (*deutoplasma*) à l'intérieur du protoplasma.

Chez les Spirogyres, dans l'épaisseur du manchon de protoplasma appliqué contre l'enveloppe cellulosique, se trouvent un ou plusieurs

chromatophores, très apparents par leur coloration verte (ils sont les homologues des grains de chlorophylle), et dont la disposition spiralée a valu à ces algues leur nom générique. A l'état physiologique, ce sont des rubans dentelés, mais sous diverses interventions, notamment l'acidification que produit l'asphyxie et l'alcalinisation que produit sous une lumière intense une rapide assimilation chlorophyllienne, ces rubans se gonflent, leurs dentelures se rétractent, leurs spires se resserrent, bref tout en eux s'arrondit. Il y a là sans doute, un effet de gonflement, d'imbibition, mais encore autre chose, car parfois ces chromatophores ainsi modifiés se coupent en une série de courts fragments et l'on peut voir chacun de ceux-ci s'arrondir, goutte d'un liquide vert au sein d'un liquide incolore.

Fig. 2. — Action de la tension superficielle sur les chromatophores de Spirogyres ; transformation d'un ruban en gouttelettes.

Nous avons là deux gliodes, l'un enveloppant l'autre, et le gliode intérieur (chromatophore) manifeste dans nos conditions expérimentales, une tension interfaciale positive par rapport au gliode extérieur (protoplasma). Le résultat est un changement de forme qui peut évidemment s'appeler une contraction.

De tels phénomènes méritent d'autant plus d'être rappelés ici qu'on peut les reproduire par des courants électriques, et que les conditions d'efficacité de ces courants quant à l'intensité nécessaire en fonction de la durée, suivent les mêmes lois que l'excitation musculaire. Mais ce n'est pas à dire qu'on puisse les assimiler directement à la contraction musculaire.

D'abord, ils sont beaucoup plus lents ; soit pour l'excitation, soit pour les changements de forme, les temps qui entrent en jeu sont beaucoup plus grands que sur les muscles. Pour l'excitation en particulier, qui seule a donné lieu à des mesures précises, les temps de passage utiles se comptent en secondes et même en minutes ; tandis que sur les muscles striés ces temps se comptent au plus en millièmes de seconde. Pour prendre une notation, aujourd'hui assez connue, mais qu'en tout cas nous expliquerons plus loin, la *chronaxie* des chromatophores de Spirogyres est de 10 secondes environ, tandis que celle des muscles striés est d'une

fraction de millième de seconde. C'est un autre ordre de grandeur. Il est vrai qu'il existe des intermédiaires et que la chronaxie des muscles lisses monte jusqu'à la seconde entière.

On peut admettre une série continue de phénomènes contractiles embrassant les uns et les autres. Mais tous ne peuvent pas s'appeler musculaires. Nous verrons tout à l'heure quel est le critérium permettant de délimiter l'extension de la notion de *muscle*.

DISTINCTION ENTRE LA CONTRACTILITÉ ET LES MOUVEMENTS AMIBOIDES

Les changements de forme de l'amibe, notamment la rétraction de ses pseudopodes, ne peuvent certainement pas se classer parmi les phénomènes musculaires, ni même à leur suite, quelle que soit l'extension que l'on veuille donner à la série. Le mécanisme de cette rétraction se trouve par les recherches récentes (1) ramené à un principe d'action radicalement différent de celui de la contractilité ; dès 1863, Wallich, en opposition avec toute la physiologie de son époque, avait déjà posé la question en ce sens. C'est à savoir que les mouvements de rétraction ont leur point de départ non dans les parties de l'amibe qui reviennent sur elles-mêmes mais dans les nouveaux pseudopodes qui se forment.

Autrement dit, le phénomène actif, fonctionnel, est la croissance du pseudopode, non sa rétraction. Ceci se comprend fort bien en considérant la tension superficielle sur l'ensemble de l'amibe.

Supposons celle-ci, pour débuter, en repos, immobile et sphérique. La tension superficielle est la même sur toute la périphérie ; en chaque point, elle exerce une certaine pression centripète qui est juste équilibrée par la pression centrifuge qui lui vient des autres points de la surface et qui lui est transmise par la masse intérieure liquide (*endoplasma*). Si en un point cette tension vient à baisser, l'équilibre sera rompu, la masse interne fera hernie, et ce sera la formation d'un pseudopode ; si maintenant un autre point de la surface subit à son tour une diminution de tension superficielle, une nouvelle hernie, un nouveau pseudopode, naîtra là ; une partie du contenu cellulaire se précipitera vers cette région de moindre résistance, et la pression générale, toute chose égale d'ailleurs, baissera par suite de cet écoulement ; le premier pseudopode cessera de croître, et si la tension de sa surface est plus grande que celle du second, son contenu se mettra à couler en sens inverse, de la périphérie vers le centre, autrement dit ce pseudopode se raccourcira, rentrera dans la masse. On disait naguère que ce pseudopode s'était *contracté*. L'expres-

(1) Voir J. Speck, *Die Protoplasmabewegung, ihre Haupttypen, ihre experimentelle Beeinflussung und ihre theoretische Erklärung*, in *Handbuch der Normalen und pathologischen Physiologie*, t. VIII, 1re partie, p. 1 (Berlin, Springer, 1925). Cet article contient, outre le résumé des travaux personnels de Speck, la bibliographie et l'exposé critique de l'ensemble de la question.

sion est juste au point de vue mécanique ; elle ne l'est plus si elle comporte une assimilation à la contraction musculaire.

Les observations décrites ci-dessus dans une forme abstraite ont été effectuées avec précision par divers observateurs ; leur vérification est aisée si l'on a des Amibes sous la main. En tout cas, nous disposons maintenant du cinématographe, en première ligne des très beaux films de Comandon, qui permettent à tout moment de voir pour soi-même ou de montrer à un auditoire le torrent de l'endoplasme amibien se précipitant vers le pseudopode en croissance puis refluant du pseudopode en contraction. Ce spectacle (d'autant plus frappant que la reproduction du mouvement est accélérée), d'un liquide se déplaçant sous une enveloppe déformable, nous met évidemment bien loin du muscle.

Quant aux conditions produisant chez l'Amibe ces changements locaux de la tension superficielle, ce que nous avons vu plus haut du rôle des lipoïdes, des sels, du *p*H, permet de se représenter bien des façons dont, soit l'ambiance, soit l'organisme, peuvent les réaliser. Depuis longtemps il est classique d'en donner une représentation schématique au moyen d'une goutte d'huile chloroformée sous une couche d'eau ; cette goutte émet des pseudopodes et rampe dans la direction d'un cristal de carbonate de soude disposé à proximité.

On peut conclure de tout cela que le protoplasma de l'amibe, protoplasma non différencié, n'est pas contractile, tout au moins ne l'est pas à la façon du muscle. Mais même chez les Protozoaires, on observe des différenciations qui fonctionnent comme le muscle, des parties d'organismes capables de se raccourcir, *activement*, autant qu'on puisse voir, et non plus passivement, capables en tout cas de rapprocher deux régions données avec force en effectuant en ce sens un travail, ce qui est proprement la fonction musculaire.

Ces différenciations, décrites sous le nom de *myoïdes*, ou sous diverses désignations analogues, présentent toujours une structure spéciale; il existe des fibres allongées de l'une à l'autre des régions qui se rapprochent dans la contraction, et de plus, ces fibres sont *anisotropes*.

L'ANISOTROPIE

Nous atteignons ici la structure caractéristique du muscle, ce que l'on pourrait appeler la constitution spécifique de la matière musculaire. Cette matière est, dans une certaine direction, suivant un certain axe, douée d'une consistance différente de celle qu'elle présente dans les autres directions. Voilà la signification essentielle en même temps que littérale au point de vue étymologique du terme *anisotropie*. Un liquide pur, une solution vraie quelconque, un métal fondu, sont *isotropes*, ce qui signifie que dans quelque direction et par quelque procédé que vous les observiez, ils sont semblables à eux-mêmes. Un muscle, un tendon, un morceau de bois sont constitués par des fibres plus ou moins visibles à l'œil nu, très

manifestes au microscope, mais dont l'existence et l'orientation se révèlent indubitablement quand nous voulons diviser ces matières; celles-ci sont donc au point de vue mécanique, anisotropes. Mais le mot est réservé par l'usage pour des structures analogues au-dessous des dimensions microscopiques. Ces structures ultra-microscopiques orientées nous sont révélées par l'examen en lumière *polarisée*.

La lumière, comme on sait, se compose de vibrations transversales; celles-ci peuvent être sélectionnées (polarisées) par un diaphragme (nicol) convenablement taillé dans un cristal, de telle sorte qu'elles aient toutes lieu suivant une certaine direction. Lorsque l'on interpose entre l'œil et le rayon ainsi composé un autre nicol (analyseur) on recevra toute la lumière ayant traversé le premier, si les deux directions coïncident, aucune lumière si ces directions sont perpendiculaires l'une sur l'autre (nicols croisés), et dans les positions intermédiaires une proportion de lumière croissante à mesure que l'angle diminue. Mais si, entre les nicols croisés, la lumière traverse un milieu possédant pour son compte une ou deux directions privilégiées à la façon des nicols eux-mêmes, une partie du rayon prendra ces directions, et, n'arrivant plus à l'analyseur perpendiculairement, passera partiellement.

L'observation consiste donc en ceci : dans un microscope polarisant, les deux nicols étant croisés, le champ est noir; on introduit entre les nicols l'objet à examiner, et on fait tourner la préparation autour de l'axe optique du microscope; si cet objet agit sur la lumière polarisée pour la dévier ou la troubler, on le verra devenir lumineux, avec un maximum pour une certaine position, et redisparaître dans le noir à 45° à droite ou à gauche de cette position. Cet objet possède donc plus ou moins, à la façon des cristaux eux-mêmes qui forment les nicols, une structure *anisotrope* puisqu'en le faisant tourner, on obtient des résultats différents d'une position à l'autre.

On sait que l'on rétablit aussi l'éclairement entre nicols croisés en interposant une solution douée de polarisation rotatoire par la constitution *asymétrique de ses molécules* (sucre, albumine). Le phénomène est essentiellement différent; l'éclairement ne varie pas avec l'orientation de l'objet. Pratiquement, bien que les substances constitutives des muscles soient précisément douées de cette propriété, il n'y a aucun danger de confusion dans la recherche de l'anisotropie musculaire; car indépendamment de l'isotropie que révélerait la rotation, l'épaisseur de muscle soumise à l'examen est infiniment trop petite pour avoir une action de ce genre.

Par contre, il peut y avoir ambiguïté sur la signification de la luminosité présentée sous certains angles entre nicols croisés, par des organes filiformes tels que les cils vibratiles. A la limite d'un corps transparent doué d'un indice de réfraction notablement différent de celui de son milieu, par exemple un morceau de verre dans de l'eau, il se produit un phénomène de *diffraction* qui peut désorienter les vibrations lumineuses et leur permettre de franchir l'analyseur; cette limite apparaîtra alors lumineuse. Si le corps réfringent est mince, la bande lumineuse pourra le recouvrir

entièrement, et donner l'illusion que c'est la matière de ce corps qui est anisotrope.

Cette erreur a été commise en divers cas, notamment pour les cils vibratils. On élimine cette cause d'erreur en répétant l'examen dans des milieux de pouvoirs réfringents divers, et en examinant si le phénomène dépend de cette réfringence. Cette critique expérimentale a été effectuée notamment par Fred Vlès (1).

NOTION SPÉCIALE DE L'ANISOTROPIE MUSCULAIRE. LES INOTAGMES

L'anisotropie musculaire fut découverte et tout de suite étudiée avec précision par Brücke (1858).

Mais c'est Engelmann surtout qui, dans une série de mémoires au cours de longues années (1871-1906), mit en lumière la relation fondamentale entre l'anisotropie et la contractilité.

Tous les tissus réellement contractiles sont anisotropes. Les objections qui ont pu être formulées contre cette notion ne résistent pas à une définition précise de la contractilité. Notamment Vlès considère que l'élégante analyse, réalisée par lui-même, du phénomène présenté par les cils vibratiles, polarisation sans anisotropie, rend « très problématique » une « liaison générale entre l'anisotropie et la contractilité ».

Mais les cils vibratiles, organes doués, il est vrai de motricité, motricité d'ailleurs localisée pour la plus grande partie dans la cellule d'où sortent ces cils, ne peuvent nullement être qualifiés de *contractiles*; leur fonction n'est pas de se raccourcir suivant leur axe longitudinal.

Mais si tous les organes contractiles sont anisotropes, la réciproque n'est pas vraie; les tendons, par exemple, sont anisotropes à la façon du muscle et ne sont pas contractiles, au moins pas à la façon du muscle. Pourtant Engelmann faisait cette assimilation qu'il étendait même aux cordes de violon en boyaux. Nous reprendrons cette discussion avec les théories de la contraction.

A quoi tient l'anisotropie musculaire? Brücke la rapportait à la présence de petits cristaux ultra-microscopiques (*disdiaclastes*) orientés parallèlement. Cette hypothèse n'ouvre aucune voie pour l'explication de la contractilité, et elle ne répond à rien, si ce n'est à l'habitude des physiciens de rapporter l'anisotropie à la structure cristalline. Elle est en effet très fréquente dans les cristaux; c'est là qu'on l'a découverte, bien analysée (bi-réfringence), et expliquée d'une façon très satisfaisante par des arrangements de molécules.

Les physiciens connaissent aussi la *biréfringence accidentelle* (par opposition à la *biréfringence naturelle* des cristaux) qui se produit dans

(1) *Propriétés optiques des muscles*. Thèse de Sciences, Paris, 1911, chez Hermann. Je renvoie à cet ouvrage considérable, particulièrement à sa quatrième partie (pp. 179-320) pour tout ce qui concerne l'anisotropie musculaire, son historique et sa bibliographie.

un corps essentiellement isotrope quand on le déforme; par exemple, une lame de caoutchouc qu'on étire. C'est de celle-ci qu'Engelmann rapprochait l'anisotropie musculaire; il tendait même à les identifier l'une à l'autre, puisqu'il voulait expliquer la contractilité par les propriétés de ces biréfringents accidentels.

Nous verrons que cette conception n'est plus soutenable, mais la représentation figurée du support de l'anisotropie musculaire, telle que nous l'a donnée Engelmann, s'adapte fort bien aux théories modernes.

Engelmann imagine que la substance contractile est composée, pour une bonne part, d'éléments au-dessous des dimensions microscopiques, de forme allongée comme des bâtonnets, disposés côte à côte ou les uns au bout des autres avec tous leurs grands axes dans la même orientation.

Ces éléments hypothétiques sont par lui appelés *inotagmes* (c'est-à-dire *particules musculaires*) et considérés comme déformables, capables de se raccourcir en s'épaississant, en un mot comme contractiles; eux seuls seraient contractiles et ce seraient eux qui conféreraient cette propriété au muscle.

C'est aussi à une conception ultra-microscopique de la contraction, qu'aboutissent les recherches les plus récentes; seul le mécanisme de mise en jeu de la contractilité diffère de ce que pensait Engelmann. Quant à l'anisotropie, elle résulterait de l'existence même, de la forme et de l'orientation parallèle des inotagmes.

FIBRES MUSCULAIRES

Mais il paraît inexact de l'exprimer par le terme d'anisotropie *accidentelle*; le muscle n'est pas anisotrope par déformation; il l'est par structure, par sa structure à toute échelle; il est, nous l'avons dit, essentiellement fibreux. Cette contexture fibreuse se manifeste à nos sens dans la viande bouillie; au microscope, les grosses fibres ainsi perçues se résolvent en faisceaux de fibres plus fines; et dans ces fibres ou fibrilles microscopiques il y a encore une structure que nous ne pouvons plus suivre directement, mais dont la lumière polarisée nous révèle l'anisotropie. Cette anisotropie ultra-microscopique est orientée parallèlement à l'anisotropie visible; en effet sur une coupe perpendiculaire aux fibres, le muscle entre nicols croisés ne montre rien, sinon des luminosités irrégulières, accidentelles; tandis que sur une dissociation ou une coupe longitudinale, les fibres ainsi vues en travers deviennent lumineuses quand elles sont tournées à 45° des nicols. Seules les fibres sont anisotropes; le protoplasma qui les a engendrées, qui continue à les nourrir et qui ne prend part qu'indirectement à leur fonction, est isotrope et n'est pas contractile (1).

Les fibres qui constituent ainsi la différenciation du muscle sont d'ail-

(1) Pour la discussion de la théorie de la contractilité du sarcoplasma, voir plus loin.

leurs, le plus souvent, bien reconnaissables du protoplasma, abstraction faite de cette question d'iso- ou d'anisotropie. Elles sont faites d'un gliode plus condensé, plus consistant, plus opaque ; dans l'éclairage microscopique ordinaire, elles apparaissent souvent en sombre sans qu'il soit besoin d'aucune réaction ou coloration ; mais elles prennent les teintures en général plus vivement que le protoplasma et il est facile ainsi aux histologistes de les faire ressortir d'une manière très apparente. Elles offrent des dispositions variées ; les muscles des Vertébrés, le muscle strié ou le muscle lisse, ne montrent pas d'une façon claire la relation des fibres et des autres parties de la cellule ; il est préférable de considérer d'abord d'autres types plus significatifs, par exemple la cellule musculaire de l'*Ascaris*.

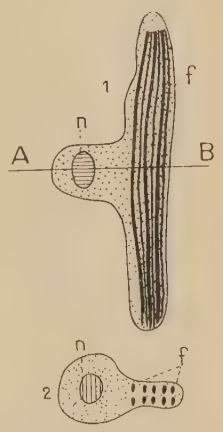


Fig. 3. — Cellule musculaire d'Ascaris (Schéma).
n, noyau ; *f*, fibres anisotropes.

Chez ce Ver, une couche musculaire, contractile dans le sens longitudinal, circonscrit tout l'organisme ; les cellules qui constituent cette couche sont toutes disposées de la façon suivante : du côté périphérique elles présentent une masse fusiforme, allongée dans le sens de la contraction, et accolée aux parties homologues d'autres cellules ; ce fuseau est bourré de fibres parallèles à son grand axe ; le noyau est fortement excentré du côté interne.

La disposition est représentée schématiquement dans la figure 3 ci-contre : en 1, coupe longitudinale ; en 2, coupe transversale sui-

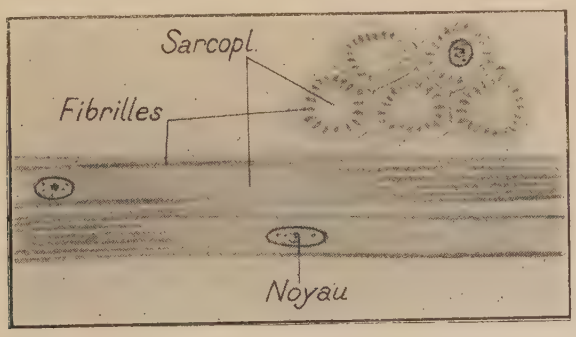


Fig. 4. — Fibres musculaires lisses d'un Annélide (Sangsue) (Champy).

vant AB. Cette disposition permet en particulier de constater nettement l'anisotropie des fibres. Entre nicols croisés, la coupe longitudinale à 45° est nuisible, sauf la région des fibres, qui apparaissent lumineuses.

On trouve fréquemment chez les Invertébrés des structures aussi

nettes et aussi claires ; par exemple, les muscles de la sangsue présentent la disposition indiquée schématiquement dans la figure 4.

Revenons maintenons aux muscles des Vertébrés.

Les *muscles lisses* sont constitués de cellules fusiformes, avec un noyau allongé dans le centre ; la structure fibrillaire est peu apparente et l'anisotropie ne se révèle que par une lueur faible et diffuse couvrant toute la cellule placée entre les nicols.

L'étude histologique plus poussée révèle que la cellule comprend une écorce finement fibrillaire.

Sur une représentation schématique comme la figure 5, cette disposition s'identifie facilement aux structures musculaires précédentes.

Fig. 5. Schéma de fibre lisse.

MUSCLE STRIÉ

Le muscle strié a été extrêmement étudié ; nous sommes obligés de nous en tenir pour notre étude aux grandes lignes de sa structure.

Il faut noter d'abord que ce que l'on appelle souvent pour ce muscle, particulièrement en physiologie, *fibre musculaire*, n'est pas l'homologue de ce que nous avons appelé *fibre* dans les pages précédentes, et qui prend ici le nom de fibrille.

La fibre musculaire striée, pour laquelle il aurait mieux valu conserver le nom de *faisceau primitif* donné par Leydig est en réalité tout un organe équivalent à un nombre plus ou moins considérable de cellules, cellules d'ailleurs non distinctes les unes des autres, formant un *syncytium*. Elle présente des dimensions bien supérieures aux dimensions cellulaires moyennes chez les mêmes animaux, principalement dans sa longueur qui atteint souvent plusieurs centimètres. La fibre ainsi comprise, à laquelle nous conserverons sa dénomination un peu équivoque, mais absolument usuelle, est constituée des parties suivantes :

1° Une enveloppe, le *sarcolemme*, anhiste, entièrement passive, physico-chimiquement perméable, mécaniquement résistante, faisant corps aux extrémités de la fibre, avec les autres éléments passifs du mouvement, os, tendons, aponévroses.

2° Une série de fibrilles longitudinales parallèles appelées par certains auteurs *sarcostyles* (colonne musculaire) ce qui constitue une nomenclature homogène en appelant *sarcoplasma*, comme il est classique, le protoplasme musculaire non différencié. Sur une coupe longitudinale, ou sur une dissociation, ces sarcostyles semblent parfois remplir entièrement le sarcolemme et constituer toute la fibre ; ils sont pourtant toujours distincts l'un de l'autre et séparés par une strie longitudinale plus ou moins fine. Ce n'est pas cette striation qui a fait donner son nom à l'espèce de muscle ; c'est une striation transversale, plus marquée, constituée de

bandes plus larges. Chaque fibrille ou sarcostyle est en effet constituée d'une série longitudinale de parties claires et de parties sombres, sur lesquelles nous allons revenir ; et comme chaque fibrille présente ces alternatives de clair et de sombre au même niveau que ses voisines, il en résulte pour l'ensemble un aspect strié très caractéristique (fig. 6).

3° Du protoplasma (*sarcoplasma*) enveloppant toutes les fibrilles. Peu visible sur l'aspect longitudinal, où il constitue seulement les fines stries interfibrillaires, il apparaît mieux sur les coupes transversales où il revêt l'aspect d'un réseau circonscrivant une série de polygones (champs de Cohnheim), chacun de ces polygones étant la coupe d'une fibrille ou d'un faisceau de quelques fibrilles accolées (fig. 7).

4° De noyaux en nombre variable, situés tantôt çà et là dans l'interstice des fibrilles (chez la Grenouille), tantôt à la périphérie, sous le sarcolemme (chez les Mammifères), mais toujours dans le sarcoplasme.

On voit que cette description se ramène facilement au schéma des cellules musculaires antérieurement décrites ; il suffit pour ainsi dire de renverser l'ordre dans lequel nous avons énuméré les diverses parties du faisceau et de redonner son sens au mot *fibre* : un protoplasme multinucléé (*syncytium*) a donné naissance, dans son intérieur, à un grand nombre de fibres ; sur sa périphérie, à une enveloppe anhiste.

Fig. 6. — Portion d'une fibre musculaire (faisceau primitif), provenant du grand adducteur du lapin, examinée dans son propre plasma à l'état vivant et en extension : *a*, disque épais ; *b*, disque mince ; *c*, espaces clairs ; *n*, noyau vu de profil. Grossissement de 700 diamètres (d'après Ranvier).

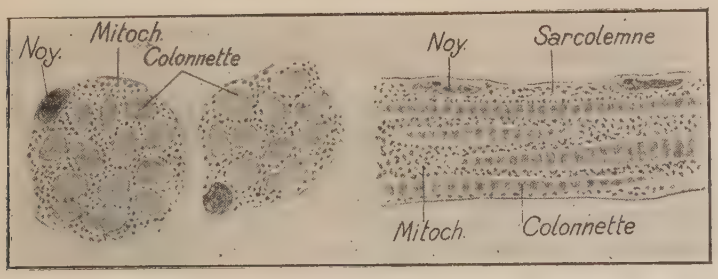


Fig. 7. — Coupes longitudinale et transversale du muscle de l'œil de la Salamandre (coloration mito-chondriale, figure de Champy).

La réalité d'une telle constitution ne laisse guère de place au doute, car les détails que nous avons donnés sont visibles sans réactifs, comme

par l'action de tous les réactifs et de tous les colorants. Seule la continuité de la striation longitudinale, la différenciation des fibrilles à la hauteur des stries transversales claires reste encore en discussion. On a fait remarquer que les champs de Cohnheim ne sont connus que par des coupes histologiques obtenues fatalement après fixation, et l'on sait combien les agents fixateurs sont capables de traîtrise, faisant souvent apparaître des structures qui n'existent pas dans la matière vivante et qu'ils ont créées par une violente action chimique ou simplement par précipitation, comme fait l'alcool dans une solution d'albumine. Les essais pour obtenir des coupes optiques transversales des muscles vivants, n'ont donné que des résultats incertains.

La discussion, délicate, appartient à la technique histologique. Du point de vue physiologique, nous pouvons en rester à la notion de fibrilles ou sarcostyles, individualisées dans toute leur longueur, répondant par conséquent à la notion générale de fibre contractile différenciée au sein du protoplasme. On peut en effet ailleurs, par exemple chez les Insectes, obtenir des fibres striées qui présentent essentiellement la même structure que les fibrilles en question et qui se laissent isoler à l'état fonctionnel avec une atmosphère de protoplasma.

Il est vrai que le sarcostyle des insectes n'est pas l'homologue physiologique exact de ce que nous venons de désigner sous ce nom dans le muscle des Vertébrés, où l'unité fonctionnelle est, non ce sarcostyle, mais le faisceau de Leydig. Au point de vue anatomique, pour ceux-ci, il faut en tout cas se rappeler :

1° Que la différenciation longitudinale bien nette au niveau des raies sombres, est à peine marquée au niveau des raies claires ;

2° Qu'il existe à travers l'ensemble fibrilles-sarcoplasma un réseau qu'on peut de par sa fonction appeler squelettique et qui maintient sur un même niveau les articles homologues des diverses fibrilles. Ce rôle appartient principalement, sinon exclusivement, à un élément de la striation transversale que nous allons retrouver sous le nom de raie Z.

CONSTITUTION DES FIBRILLES STRIÉES

Simplifiée conformément à un type qui se rencontre fréquemment et débarrassée de complications dont l'importance fonctionnelle et même l'existence à l'état vivant sont d'ailleurs douteuses, la structure longitudinale d'une fibrille est la suivante : Une bande sombre, une bande claire, puis une nouvelle bande sombre et la série recommence. Les désignations de ces parties sont diverses; nous nous en tiendrons aux suivantes (Rollett) :

Q pour les bandes sombres ;

I pour les bandes claires ;

Z pour la bande très mince (voir figure schématique ci-contre).

La bande ou raie Z est admise comme se continuant d'une fibrille à

une autre, constituant ainsi à travers tout le faisceau une sorte de diaphragme maintenant les fibrilles en place. L'histochimie lui a trouvé les réactions de la matière collagène (tissu conjonctif); à l'ultra-microscope, plus exactement en lumière perpendiculaire à l'axe optique du microscope ou fortement oblique sur cet axe, elle apparaît lumineuse, ce qui démontre un indice de réfraction nettement différent de ce qui l'entoure. Tout cela s'accorde fort bien avec le rôle de soutien qu'on lui attribue.

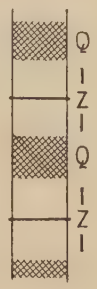


Fig. 8. Schéma de sarcostyle strié.

Au contraire la bande Q, bien visible en sombre sous l'éclairage microscopique ordinaire (c'est-à-dire à contre-jour) par suite de sa moindre transparence, et nettement délimitée de cette manière par rapport aux bandes I, ne montre pas à l'ultra-microscope le vif ressaut de lumière qu'on attendrait à la démarcation entre elles et I; ce qui indique qu'on n'a pas entre les matières de ces deux bandes une surface de séparation tranchée comme entre deux liquides non miscibles.

En lumière polarisée, les fibres étant à 45° entre les nicols croisés, la constatation d'anisotropie est parfaitement nette; les

Fig. 9. — Aspect d'une fibre musculaire striée à grands éléments en lumière polarisée. Intestin postérieur de l'écrevisse. Fibre à 45° des Nicols (F. Vlès).

raies Q s'éclairent tout entières, c'est-à-dire les raies Q sont anisotropes, et seules elles sont anisotropes.

CONTRACTILITÉ DES DISQUES ANISOTROPES

Voilà la caractéristique du muscle strié : la substance anisotrope s'y présente non pas en baguettes continues, mais en chapelets.

Elle n'en reste pas moins la substance contractile, la seule substance contractile du muscle. Le fait a été établi par des observations déjà anciennes et de deux ordres :

1° Sur des fibres isolées telles qu'on les obtient facilement par arrachement d'un membre sur les Insectes; placées entre lame et lamelle dans un liquide physiologique, ces fibres présentent spontanément des *ondes de contraction* qui les parcourent lentement; on peut comparer directement une partie contractée à une partie au repos.

2° Sur des muscles minces de la grenouille qu'on excite électriquement (excitations rapidement répétées, dites tétanisantes qui produisent un état de contraction durable) dans diverses conditions, c'est-à-dire en leur permettant ou non de se raccourcir ; l'observation peut être faite à l'état vivant, en excitant sous le microscope même, ou bien l'on peut fixer instantanément la préparation (par l'acide osmique) dans l'un ou l'autre de ces états (Ranvier).

D'une façon concordante, on est arrivé à la conclusion que c'est le *disque sombre* qui diminue de hauteur. Ranvier a désigné avec raison sous ce nom de disque sombre l'élément dont la raie sombre Q est la coupe optique longitudinale et dont la forme dans l'espace doit être plus ou moins voisine d'un cylindre. Si le muscle est libre, ce disque se raccourcit beaucoup dans la contraction et le reste suit. Si le muscle est fixé aux deux bouts et ainsi immobilisé pendant qu'il fait effort pour se contracter (muscle *tétanisé tendu*, disait Ranvier, tétanos *isométrique*, dit la physiologie moderne), le disque sombre se raccourcit encore et le disque clair s'allonge.

En lumière polarisée, on peut voir qu'il y a dans un cas comme dans l'autre *diminution de l'anisotropie* du disque sombre. Le changement est notable et connu depuis longtemps (on avait même cru qu'il y avait *inversion*) ; il est important pour la théorie.

QUESTION DU CHANGEMENT DE VOLUME

Dans ce raccourcissement, accompagné d'un changement de structure interne, le disque sombre change-t-il de volume ? Engelmann croyait avoir observé une *augmentation de volume* et pour lui c'était chose capitale. Aujourd'hui on pense plutôt avec Hürthle (1), qu'il n'y a aucun changement, ou, s'il y en a un, qu'il est négligeable. En effet, sur les fibrilles de l'hydrophile, observées vivantes, cet auteur trouve qu'à l'état de repos, le disque sombre présente une hauteur de 5,3 μ et une largeur de 0,9 μ ; à l'état contracté, une hauteur de 2 μ et une largeur de 1,4 μ. Ce qui donne, pour un calcul simple :

$$(0{,}45)^2 \pi \times 5{,}3 = 3{,}3\ \mu^3,$$
$$(0{,}7)^2 \pi \times 2{,}0 = 3{,}1\ \mu^3.$$

Les mesures sont extrêmement difficiles, étant donné d'une part que l'objet est très petit même par rapport aux dimensions microscopiques et d'autre part que les dimensions linéaires, objets des mesures, varient seulement comme la racine cubique du volume en cause. La question d'ailleurs a beaucoup perdu de son importance.

Jadis on s'était préoccupé de savoir si le muscle entier changeait de volume pendant la contraction, et on pensait avoir démontré que ce

(1) *Archiv de Pflüger*, t. CXXV, p. 1, 1909.

volume était invariable. Des mesures toutes récentes semblent montrer une très légère diminution. Mais la constance du volume total ne signifierait nullement qu'il n'y a pas dans le phénomène de la contraction gonflement de certaines parties, par exemple du disque sombre comme le voulait Engelmann, puisque ce gonflement, cette imbibition nouvelle devrait s'accomplir aux dépens de l'imbibition d'une partie voisine, sarcoplasma ou disques clairs, subissant par suite un dégonflement équivalent. Si un tel phénomène se produit avec un changement minime du volume total, ce peut être simplement que l'équivalence n'est pas parfaite.

Le même raisonnement s'applique au volume du disque sombre lui-même. Quand Engelmann croyait nécessaire un gonflement de l'ensemble de cet élément pour appliquer sa théorie de la contraction des substances anisotropes, il s'était laissé entraîner par des comparaisons inexactes ; il négligeait la véritable signification des *inotagmes* qu'il avait lui-même imaginés et auxquels nous devons revenir. Voyons d'abord les idées d'Engelmann.

ROLE DE L'ANISOTROPIE

Engelmann s'était beaucoup intéressé aux états anisotropes accidentels de la matière morte et y cherchait l'explication de la contraction musculaire. Un morceau de caoutchouc qu'on refroidit quand on l'a étiré et ainsi rendu anisotrope reste allongé et anisotrope ; si on le réchauffe localement en saisissant un de ses points entre deux doigts, l'endroit réchauffé se gonfle et se raccourcit avec force, pouvant ainsi soulever un poids. C'est l'anisotropie préalable qui a ainsi permis à de la chaleur d'effectuer un travail.

Mais le muscle n'est sûrement pas un moteur thermique. Il faut chercher l'origine de la force ailleurs, du côté de l'imbibition des colloïdes ; le muscle est composé de colloïdes et comme tel capable de changer son état d'imbibition sous diverses influences. Les acides notamment et surtout les acides organiques, font gonfler la plupart des colloïdes tirés du corps des animaux ; or, l'activité musculaire s'accompagne, c'est connu depuis longtemps, de la production d'acide lactique. Un colloïde quelconque, isotrope, un morceau de gélatine, par exemple, en s'imbibant, gonfle dans toutes ses dimensions et ne se raccourcit dans aucune. Mais un corps organisé anisotropiquement, muni suivant une certaine direction d'un réseau convenable de fibres à peu près inextensibles, ne pourra pas s'allonger dans cette direction ; son accroissement de volume ne pourra se faire que perpendiculairement, et cet accroissement écartant les fibres inextensibles, les incurvant, aura pour résultat de rapprocher les extrémités de ces fibres, c'est-à-dire un raccourcissement. Un tel mécanisme peut se suivre sur le schéma que représente la figure 10 : un ballon entre deux cercles réunis par un cylindre de liens peu extensibles, en se

gonflant, déformera ce cylindre vers la sphère et l'ensemble se raccourcira suivant la direction des liens.

Ainsi peut-on s'expliquer le fait d'expérience suivant : un tendon placé dans de l'acide acétique étendu se gonfle en se raccourcissant, d'une petite fraction de sa longueur, mais avec force.

Engelmann attachait encore une importance démonstrative à l'expérience suivante qui, je l'avoue, m'avait également séduit et que j'ai autrefois montrée dans mes cours.

Une corde à violon tendue par un poids, puis imbibée d'une solution acide se raccourcit, en quelques minutes, suffisamment pour que le mouvement qu'elle effectue soit visible de tout un auditoire. Or, la corde à violon, quand elle est réellement de *boyau*, est constituée pour une grande part des cellules musculaires lisses de l'intestin, matière anisotrope par sa nature et rendue encore plus anisotrope par les traitements qu'on lui a fait subir (anisotropie accidentelle).

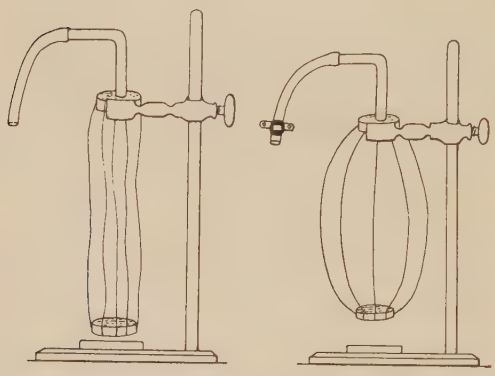


Fig. 10. — Schéma de raccourcissement par gonflement d'une cavité anisotrope (Torald Sollmann).

On voit la conception d'Engelmann à partir de ces faits : le disque sombre anisotrope accroît son imbibition sous l'influence de l'acide lactique, augmente donc de volume, et par suite de l'anisotropie, ce gonflement même raccourcit l'axe longitudinal.

Mais Bernstein a fait de ces comparaisons une critique qui leur enlève toute valeur explicative pour le muscle. Le raccourcissement des tendons est presque infiniment petit par rapport au raccourcissement musculaire. Quant à la corde à violon, son raccourcissement tient pour la plus grande part, non à l'anisotropie de la matière constituant ses fibres, mais à la disposition spiralée de celles-ci, autrement dit à la torsion de la corde. Toute corde, en effet se raccourcit quand elle est mouillée, quand elle se gonfle par imbibition, et la plus simple considération géométrique fait voir qu'un épaississement nécessiterait, pour maintenir la même longueur, un allongement des torons.

ROLE DE LA TENSION SUPERFICIELLE

Bernstein revient alors à la considération de la tension superficielle. Celle-ci a, depuis longtemps, été introduite dans la théorie de la contrac-

tion musculaire. Lippmann, notre grand physicien français, y tenait beaucoup. Il avait étudié, dès sa jeunesse, les relations de la tension superficielle et de la charge électrique ; c'est alors qu'il a créé l'électromètre qui porte son nom et qui est toujours en faveur dans tous les laboratoires de physique et de physiologie.

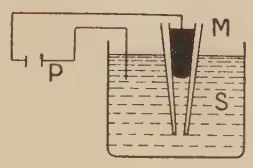


Fig. 11. — Schéma de l'électromètre de Lippmann.

Soit (fig. 11) un tube capillaire légèrement conique plongeant dans une solution d'acide sulfurique S.

On y verse du mercure M. Celui-ci descend jusqu'à un certain niveau, où sa réaction capillaire, c'est-à-dire la tension superficielle qui règle la courbure de son ménisque terminal, équilibre la pression qu'il exerce par sa hauteur dans le tube. Le ménisque est chargé positivement par les ions H^+ de la solution acide. Conformément à la loi très claire que nous avons rappelée plus haut, la tension superficielle est fonction de la cohésion des particules de mercure entre elles, diminuée de leur charge électrique. Si cette charge électrique varie, la tension superficielle varie donc, et par suite la position d'équilibre du ménisque dans le tube ; la charge électrique diminuant, par exemple, la tension superficielle augmente, la courbure tend à diminuer, le ménisque remonte ; on obtient ce résultat quand on introduit entre M et S un circuit électrique contenant une force électromotrice P dont le pôle négatif soit au mercure. On voit qu'on accomplit ainsi un travail mécanique au moyen d'une force électrique ; celle-ci peut être très faible sans cesser de produire un effet sensible, si le tube capillaire est suffisamment fin et d'une conicité très aiguë.

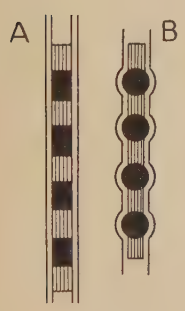


Fig. 12. Modèle de d'Arsonval.

Par l'observation au microscope, on peut ainsi déceler des différences de potentiel inférieures au millième de volt.

Or la contraction musculaire, qui peut être déclanchée par une excitation électrique (1), s'accompagne régulièrement, en tout cas, d'une variation de potentiel relativement importante que nous étudierons plus loin et qui se compte en centièmes de volt ; et cette variation est dans le sens d'une diminution de polarisation c'est-à-dire d'un accroissement de tension superficielle, dans le sens convenable par conséquent pour produire du travail.

D'autre part, la constitution en chapelet de la fibre musculaire striée

(1) Je crois même qu'elle est toujours déclanchée ainsi, la commande nerveuse étant pour moi de nature électrique.

est manifestement favorable au fonctionnement d'un moteur électrique établi sur ce principe.

D'Arsonval en avait proposé le modèle suivant.

Prenons un tube en caoutchouc (fig. 12) et plaçons-y alternativement des bouchons poreux (bouts de rotin, dit jonc) imbibés de solution sulfurique et de petites colonnes de mercure. Sous une différence de potentiel donnant comme ci-dessus un accroissement de tension superficielle, ces petits cylindres de mercure vont tendre vers la forme sphérique, gonfler transversalement le caoutchouc en diminuant de hauteur, et l'ensemble ainsi se raccourcira (B, fig. 12).

Il est évident que le phénomène comme tous les phénomènes de tension superficielle, prendra d'autant plus d'importance que les dimensions seront plus petites ; et il suffit qu'il soit perceptible à l'ordre de grandeur du millimètre pour qu'on ait le droit de l'imaginer considérable à l'ordre de grandeur du millième de millimètre, dimension des disques alternativement clairs et sombres de la fibrille striée.

On a donc là, à première vue, une image matérielle satisfaisante des phénomènes observés dans la contraction musculaire.

Mais Bernstein a fait le calcul précis ; et il a trouvé qu'en effet, avec la tension superficielle du mercure, le changement de forme des disques sombres pourrait rendre compte de la force de contraction musculaire ; mais les tensions interfaciales qui peuvent exister de l'un à l'autre gliode musculaire, si peu précises que soient nos connaissances à ce sujet, sont certainement beaucoup plus faibles ; par conséquent, pour retrouver la force précédente, il est nécessaire de supposer qu'elles s'exercent sur des particules beaucoup plus petites que les disques microscopiques en question.

ROLE DES INOTAGMES

Nous voici donc ramenés aux inotagmes ; mais alors ce n'est plus seulement aux conditions de la tension superficielle que répond cette structure hypothétique, c'est encore à la possibilité d'un fonctionnement par imbibition sans changement de volume du disque sombre.

En effet, ces inotagmes, par définition, ne constituent qu'une partie de la substance anisotrope, puisque c'est leur disposition géométrique au sein d'une matière différente qui engendre l'anisotropie. Cette deuxième matière est vraisemblablement la même que celle des disques clairs ; c'est l'avis, pour des raisons diverses, de la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question ; ces raisons ne sont sans doute pas péremptoires ; une des meilleures est celle que donne Vlès, l'absence de miroitement à l'ultra-microscope sur ce qui serait, autrement, la surface de séparation entre le disque clair et le disque sombre. Quelle que soit cette matière, il est facile de concevoir qu'elle cède de l'eau aux inotagmes et dégonfle quand ceux-ci se gonflent, ou réciproquement, le volume restant inchangé.

La véritable structure longitudinale de la fibre striée serait ainsi non

pas l'alternance de deux substances, mais l'alternance de zones où une même substance fondamentale tantôt reste homogène, tantôt se farcit de bâtonnets parallèles (fig. 13).

Ces bâtonnets eux-mêmes, véritable support de la fonction contractile, n'ont pas besoin d'être anisotropes. Il suffit qu'à leur forme allongée ils joignent une orientation systématique.

De quoi sont-ils composés chimiquement? Divers auteurs ont avancé des hypothèses diverses dont la précision, purement spéculative, est pour le moment d'un intérêt douteux. Bornons-nous à dire qu'il s'agit sans aucun doute, comme pour tous les gliodes vivants, d'un complexe lipoïdo-protéique dont les propriétés colloïdales sont régies à la fois par la nature et la proportion des lipoïdes et des protides qui le constituent; cette composition n'a pas encore été analysée à part des autres parties du muscle; nous n'en pouvons donc pas déduire les propriétés qui nous intéressent; nous devons pour le moment, comme nous le verrons, nous contenter de quelques renseignements empiriques.

Fig. 13.
Les inotagmes, en noir, dans une matière isotrope, en blanc.

Il est bon, en tout cas, de se rendre compte que nous pouvons, avec eux, être encore fort loin des dimensions moléculaires et admettre toutes les complications chimiques, ainsi que toutes les lois de la matière supposant un nombre assez grand de molécules pour que les probabilités statistiques soient valables.

Pour être invisibles, ultra-microscopiques, il suffit que les inotagmes descendent à la dimension de un dix-millième de millimètre. Raisonnons sur un cube ayant 1/10 μ comme côté, volume sensiblement équivalent à un cylindre ayant un vingtième de μ comme diamètre sur une hauteur de un demi-μ, et admettons qu'il s'agit d'une solution 1/6 normale, soit à peu près la concentration des sucs physiologiques chez les Mammifères. Un litre d'une telle solution contient 10^{23} molécules. C'est le cube ayant pour côté 100 millimètres, soit 1 million de fois (10^6) celui de notre petit cube. Le volume de celui-ci est donc 10^{18} fois plus petit; il contient encore 10 (puissance 23 — 18 = 5) molécules, cent mille molécules.

Les inotagmes étant colloïdaux, le chiffre ci-dessus est valable pour les sels dissous dans leur liquide d'imbibition. Admettons que le colloïde lui-même, sec, fasse 1/5 de la masse; il pèse alors $0{,}2.10^{-15}$ grammes. Soit d'autre part 10.000 le poids moléculaire du protide qui en est la plus grosse molécule simple. Un gramme en contient 6.10^{19} molécules; multiplié par $0{,}2.10^{-15}$, ceci nous donne $1{,}2.10^4$, plus de dix mille molécules pour notre colloïde.

L'inotagme fut-il donc sensiblement plus petit encore que celui que nous avons considéré, il reste une masse suffisante pour que nous puissions y appliquer, au coefficient près, les notions de notre monde sensible, tout au moins de notre expérience microscopique.

II

MÉCANISME CHIMICO-COLLOIDAL DE LA CONTRACTION

LE MUSCLE N'EST PAS UN MOTEUR THERMIQUE

Le changement de forme des particules colloïdales plus ou moins fines qui constituent la structure spécifique de l'appareil contractile est conditionné par une réaction chimique spécifique. Ces dernières années ont apporté de grands progrès dans nos connaissances sur ce chapitre, et nous pouvons maintenant suivre, avec précision, sinon jusqu'au bout, du moins assez loin, le fonctionnement de la machine chimico-colloïdale qu'est le muscle.

Quelle espèce de machine est le muscle ? C'est évidemment la première question qui se pose. Pendant longtemps les Physiologistes, sinon les Mécaniciens, émerveillés à juste titre par les machines thermiques qui venaient de naître, ont tendu à se servir pour le travail animal des explications trouvées pour ces machines.

D'autant plus que le travail physiologique est évidemment lié à une consommation d'oxygène, avec production d'acide carbonique et de chaleur, c'est-à-dire à une combustion. Depuis Lavoisier, c'est-à-dire depuis la définition originelle de la combustion en général, nous savons que la vie est une combustion. Nous avons appris ensuite peu à peu à définir et à mesurer les diverses formes d'énergie, à calculer leurs équivalences. La loi de conservation de l'énergie, formulée pour la première fois par un biologiste (R. Mayer, 1845), est devenue la règle fondamentale de tout raisonnement sur la production de travail, qu'il s'agisse d'un être vivant ou d'une machine à vapeur. Un muscle qui travaille doit prendre son énergie quelque part. Or nous constatons sans peine que l'activité musculaire, qu'on la considère sur l'ensemble de l'organisme, par l'étude des échanges pulmonaires, ou sur un membre, ou même sur un muscle unique, s'accompagne d'une augmentation dans la consommation d'oxygène et la production d'acide carbonique.

Il a pu sembler évident que cette combustion supplémentaire aboutissait, comme la respiration de l'état d'entretien, à de la chaleur, et qu'une fraction de cette chaleur était transformée en travail par le muscle. Une fraction ; car la transformation par les machines thermiques n'est jamais totale ; il y a toujours de la chaleur perdue, et l'expérience la plus vulgaire montre celle-ci, pour le cas du muscle, par l'échauffement du corps dans le travail.

La fraction transformée constitue le *coefficient de rendement*. Dans les machines à vapeur, elle atteint au mieux 1/10 ; dans les moteurs modernes à explosion, elle atteint et dépasse 1/4.

On a été amené immédiatement à se poser la question du rendement de la machine animale. La comparaison précise avec le moteur inanimé est gênée par ce fait que la machine animale *au repos* est le siège de mutations énergétiques importantes, surtout s'il s'agit d'un animal à sang chaud ; dès lors quand on constate que pour un travail extérieur donné, il y a une *augmentation des échanges* correspondant à une quantité de chaleur donnée, le raisonnement qui consiste à calculer le rapport entre le travail produit et l'énergie libérée *en plus* du régime d'entretien, n'est pas sûr comme lorsqu'il s'agit d'un moteur où l'on peut mesurer à partir du zéro la consommation totale d'énergie correspondant au travail. Néanmoins comme le rendement ainsi calculé est compris entre 1/5 et 1/4, toutes les corrections que l'on peut trouver nécessaires laisseraient encore à la machine animale un rendement très élevé.

Cela suffit pour éliminer la possibilité que le muscle soit un moteur thermique, c'est-à-dire fonctionne en transformant de la chaleur en travail. En effet une loi essentielle de la thermodynamique (principe de Carnot) exige un point froid à côté du point chaud et fait dépendre le rendement de l'écart des températures entre ces deux points. Un rendement de 1/5 suppose une différence de température de 100 degrés environ. Il est évidemment impossible de se représenter dans le muscle la réalisation de cette condition, même réduite de moitié ou davantage, et quelle que soit la distance que l'on veuille imaginer entre les deux points. Pour des distances accessibles à nos appareils, il n'existe aucune différence de température ; d'ailleurs la condition devrait être réalisée au sein de chaque fibre, c'est-à-dire pour des distances microscopiques ; l'invraisemblance d'une différence devient alors flagrante, et ne fait que s'accroître si l'on veut considérer des dimensions encore plus petites.

QUESTION DU COMBUSTIBLE MUSCULAIRE

Il faut par conséquent poser autrement la question énergétique ; on doit trouver à la base du travail musculaire une réaction chimique qui mette directement en jeu le mécanisme contractile ; il n'apparaîtra sous forme de chaleur que la fraction de l'énergie dégagée par la réaction et non utilisée pour le travail.

Suivant une expression de Chauveau, à laquelle toutefois nous ne conserverons pas la valeur tout à fait générale que lui attribuait son auteur, la chaleur n'est ici qu'un *excretum*, c'est-à-dire une dissipation finale de l'énergie qui n'est pas sortie du muscle sous forme de travail extérieur.

La réaction chimique libérant l'énergie en cause apparaît au premier

aspect comme une oxydation. L'augmentation des échanges respiratoires dans le travail, plus d'oxygène consommé, plus d'acide carbonique exhalé, est un fait dont la constatation remonte aux plus anciennes mesures effectuées dans ce domaine. Mais quel est le combustible? On a pensé d'abord au muscle lui-même. Or le muscle est essentiellement albuminoïde. En supposant le muscle exempt de graisse, laquelle si on se limite au sens ancien de la notion de graisse de réserve localisée dans le tissu conjonctif, est extérieure au tissu considéré, on peut admettre schématiquement la composition centésimale suivante :

Eau	78
Cendres	1,5
Albuminoïdes	16
Substances extractives azotées	1,5
Total	97

Dans ce total on n'a fait entrer en ligne de compte ni le glycogène ni les lipoïdes de constitution, inconnus à l'époque dont nous parlons. Partant de cette composition, on a explicitement fait l'hypothèse (Liebig) que le travail musculaire consomme des matières azotées.

Cette hypothèse a été contredite dès qu'on a eu le moyen, par le *quotient respiratoire*, d'apprécier la nature du combustible intervenant dans les échanges. En effet, le quotient respiratoire des albuminoïdes est à peine supérieur à 0,7 ; celui des hydrates de carbone est 1. Or le quotient respiratoire du repos étant généralement, par suite des combustions mixtes qu'il représente, obtenu à une valeur intermédiaire entre 0,7 et 1, on voit toujours, par l'effet du travail, ce quotient se rapprocher de 1. Donc les combustions surajoutées par le fait du travail aux combustions du repos, portent sur des glucides et non sur des protides (La graisse qui donne un Q. R. encore plus petit que celui des protides, ne peut pas être mise en cause). D'autre part dans des conditions d'alimentation convenablement choisies pour ne pas masquer le phénomène (cette condition n'a été bien comprise que tardivement), le travail n'augmente pas l'excrétion d'azote.

C'est en s'appuyant sur cette dernière constatation que la célèbre expérience de Fick et Wislicenus a ruiné en 1865 la théorie de Liebig. Ces auteurs, après s'être mis à une alimentation presque exclusivement ternaire (graisses et hydrates de carbone) ont fait l'ascension du *Faulhorn*, montagne d'environ 2.000 mètres. Recueillant et analysant leurs urines pendant la journée de l'ascension et celle du lendemain, ils n'ont trouvé qu'une augmentation insignifiante dans l'azote excrété, par rapport au repos. Mais bien plus ; faisant le calcul de la quantité d'albuminoïdes correspondant à l'azote excrété dans ces deux jours et de l'énergie dégagée par la combustion physiologique de ces albuminoïdes, ils arrivent à un total de kilogrammètres inférieur au travail réellement effectué.

Par conséquent, avec les suppositions les plus favorables à la thèse de l'albumine combustible musculaire, en poussant même ces suppositions

jusqu'à l'absurde (rendement égal à l'unité), on trouve qu'il n'est pas possible que le travail obtenu provienne tout entier de ce combustible. Et avec des suppositions physiologiquement vraisemblables, d'après toutes nos autres connaissances expérimentales, on arrivait à la conclusion que la combustion de l'albumine n'avait pu jouer qu'un rôle très petit, sinon négligeable.

On est alors revenu, d'un accord général, aux hydrates de carbone. Chauveau, en particulier, s'est fait l'avocat enthousiaste de cette thèse, généralisant cette fois encore avec excès, puisque pour lui, le glucose était le seul aliment physiologique, les autres substances n'ayant de valeur alimentaire que dans la mesure où elles peuvent fournir du glucose à l'organisme. Quoi qu'il en soit, il a puissament contribué à établir que le sucre est bien le combustible musculaire.

UNE EXPÉRIENCE DE CHAUVEAU

Les recherches récentes ont précisé le rôle du sucre dans un sens assez inattendu et l'intérêt de la question s'est déplacé, mais en conclusion de cette rapide revue de l'évolution des idées sur l'origine de la force musculaire, il est bon de rappeler certaines expériences de Chauveau, non seulement en raison de l'élégance de la méthode, mais aussi parce que ces expériences inaugurent en quelque sorte la période moderne.

Chauveau, qui était vétérinaire, a profité habilement des facilités particulières qu'offre le cheval pour l'expérimentation physiologique. Outre l'aptitude de cet animal à supporter sans réactions émotives prolongées des vivisections superficielles et à reprendre aussitôt son comportement normal, il a, avec son collaborateur Kaufmann, utilisé la disposition du muscle releveur de la lèvre supérieure. Celui-ci est un muscle anatomiquement bien défini, et possédant son réseau vasculaire propre, avec une veine efférente unique.

Cette veine, étant découverte et liée sur une canule, permet de recueillir tout le sang qui traverse le muscle. Si après cette préparation on présente du foin au sujet, il se met à manger normalement, et ainsi son muscle releveur travaille dans les conditions entièrement physiologiques.

Il est donc facile de mesurer les quantités de sang qui irriguent le muscle pendant le repos d'une part, pendant le travail d'autre part ; l'analyse de ces divers échantillons donne les *proportions* d'oxygène et d'acide carbonique qu'ils contiennent ; la comparaison de ces chiffres avec ceux du sang artériel recueilli au même moment, fait connaître la quantité d'oxygène absorbé et d'acide carbonique émis par centimètre cube de sang ayant traversé le muscle ; en faisant le produit par la quantité de ce sang, on a les échanges respiratoires du muscle ; et finalement, si, l'expérience terminée, on excise le muscle et qu'on le pèse, on peut rapporter ces échanges à 1 kilogramme de muscle.

Nos auteurs y ont joint le dosage du glucose du sang, et ils peuvent ainsi établir le bilan des échanges matériels du muscle (1).

Voici seulement quelques chiffres qui sont très suggestifs :

Par heure et kilogramme	Repos	Travail	Taux d'augmentation
Volume de sang. . .	12	56 litres	4,6
O^2 absorbé	0,30	6,2	20
CO^2 produit	0,22	7,8	35
Q. R.	0,73	1,25	

On voit d'abord, sur cet exemple concret, le fait bien connu de l'accroissement d'irrigation du muscle pendant le travail. Rappelons qu'ici la commande du travail se fait par l'innervation normale au complet, et que les phénomènes vaso-moteurs, centres, actions centripètes et centrifuges, sont conservés dans leur intégrité. L'accroissement mesuré est considérable. Il est en accord avec les constatations récentes, par exemple avec celles de Krogh, qui trouve sur le muscle au repos une très petite fraction du réseau capillaire ouverte à la circulation, 19 capillaires sur 20, et parfois plus, étant aplatis, virtuels, disponibles pour l'irrigation supplémentaire de l'activité (2).

Les échanges gazeux sont augmentés bien davantage encore et l'émission de CO^2 plus que l'absorption de O^2, si bien que le quotient respiratoire se relève au point de dépasser l'unité.

Quant à la diminution de glucose du sang, ce qui ne se confond pas évidemment avec la consommation de glucose par le muscle, puisque le muscle possède une réserve de glycogène qu'il peut, soit mettre à contribution, soit reconstituer, les chiffres sont naturellement beaucoup moins significatifs.

Le principal résultat, c'est qu'il y a toujours absorption de glucose par le muscle, en proportion telle que sur la moyenne, la quantité absorbée soit du même ordre que l'oxygène absorbé exprimé en poids. Or l'équation chimique montre qu'il faut 1 d'oxygène pour brûler 0,95 de glucose ; dans les chiffres recueillis pendant le travail, l'absorption de l'un et de l'autre se fait presque exactement suivant ce rapport (3). Un comburant et un combustible disparaissant dans le rapport qu'exige la combustion ne peuvent laisser de doutes sur la nature de la réaction qui s'accomplit. Quand le muscle travaille il y a du sucre qui s'oxyde en CO^2 et H^2O.

QUESTION DU FONCTIONNEMENT ANAÉROBIE

Et pourtant le muscle peut se contracter sans aucune combustion, puisque l'absence d'oxygène ne l'empêche pas de fonctionner.

(1) Chauveau et Kaufmann.

(2) Krogh, *Journal of Physiology*, 1919.

(3) Cette remarque n'avait pas été faite par Chauveau et Kauffmann ; elle est de Barcroft (1914).

D'abord nos expériences ordinaires sur le muscle de grenouille se font dans des conditions qu'on peut appeler, pour la plus grande partie des fibres en jeu, des conditions d'asphyxie. Privé de sa circulation, le muscle isolé ne reçoit, sauf sa couche périphérique, l'oxygène que par diffusion ; et la diffusion est bien lente quand il s'agit de traverser plusieurs millimètres, comme c'est le cas pour arriver au centre d'un gastro-cnémien. Néanmoins toutes les propriétés du muscle, excitabilité, contractilité sous diverses résistances, c'est-à-dire aptitude à fournir du travail, sont, dans ces conditions, indiscernables, du moins pendant quelque temps, des propriétés du muscle en place, recevant dans toute sa masse l'oxygène que lui apporte la circulation.

C'est seulement après un assez grand nombre de contractions, fusionnées ou non, que ces propriétés s'altèrent ; cette altération appelée *fatigue*, et dont les progrès aboutissent à l'arrêt de la fonction, se produit plus facilement et plus rapidement que sur le muscle normalement irrigué, mais nous verrons qu'il s'agit là d'un phénomène secondaire. Au début le muscle se contracte fort bien avec ration d'oxygène très réduite ; cette réduction peut aller jusqu'à zéro.

En effet, si l'on élimine systématiquement l'oxygène en plaçant le muscle dans une atmosphère d'hydrogène ou d'azote, on n'arrête nullement ainsi sa capacité de contraction. Cette constatation peut se traduire par : *fonctionnement anaérobie du muscle.*

On a d'abord l'impression de se trouver ici en face d'une antinomie absolue entre deux constatations de fait :

1° Le travail musculaire s'accompagne d'une consommation d'oxygène et d'une production d'acide carbonique correspondant à la combustion intégrale d'une certaine quantité de glucose ;

2° Ce travail peut s'accomplir dans des conditions strictement anaérobies, sans qu'il y ait rien de changé à ses modalités mécaniques, si bien que le fonctionnement normal peut être conçu également comme anaérobie.

Il faut remarquer d'abord que si le glucose était brûlé d'emblée jusqu'à CO^2 et H^2O dans la réaction d'où résulte l'énergie du muscle, celui-ci n'obtiendrait par cette réaction que de la chaleur, devrait par conséquent être un moteur thermique, ce qui est inadmissible comme nous avons vu. On doit admettre une transformation intermédiaire.

L'ACIDE LACTIQUE

Ici alors s'impose la considération de l'acide lactique qui, depuis longtemps est connu comme un produit de l'activité musculaire (les premières indications là-dessus remontent à Du Bois-Reymond, 1859), et a été maintes fois, avec plus ou moins de précision, invoqué comme un des chaînons nécessaires de cette activité. L'antinomie ci-dessus se résout facilement si l'on considère que la formation d'acide lactique constitue

la réaction chimique déclanchant la contraction, et que cet acide lactique est ensuite éliminé par combustion.

L'acide lactique, en effet, $C^3H^6O^3$, peut théoriquement se produire par simple dédoublement du glucose, $C^6H^{12}O^6$, réaction anaérobie.

Puis les deux molécules d'acide lactique résultant d'une molécule de glucose, étant oxydées en acide carbonique et eau, l'ensemble des deux réactions (système 2) aboutira aux mêmes produits avec la même consommation d'oxygène (et le même dégagement de chaleur) que la combustion directe et totale du glucose (équation 1).

$$(1) \qquad C^6H^{12}O^6 + 6O^2 = 6CO^2 + 6H^2O$$

$$(2) \qquad C^6H^{12}O^6 = 2C^3H^6O^3 \qquad (a)$$

$$2(C^3H^6O^3 + 3O^2) = 2(3CO^2 + 3H^2O) \qquad (b)$$

Ce n'est pas exactement ainsi que les choses se passent. Les remarquables recherches effectuées sur cette question au cours des dernières années ont fait reconnaître diverses complications dans le processus chimique représenté schématiquement ci-dessus ; mais en même temps elles en ont établi clairement la réalité.

La complication la plus importante est celle-ci :

L'acide lactique, formé et ayant servi à la contraction, n'est brûlé que partiellement ; l'autre partie se recombine pour régénérer du lactacidogène, puis du glycogène (Hill, puis Meyerhof).

D'autre part, il semble bien que l'acide lactique ne provient pas directement du glucose ; non plus du glycogène ; il provient d'un intermédiaire, le *lactacidogène*, qui est un composé phosphorique du glucose (Embden).

L'acide lactique qui tire son nom du lait où il apparaît par une fermentation microbienne spéciale aux dépens du lactose, est un acide de la série grasse avec une fonction alcool.

$$CH^3 - CHOH - COOH.$$

Très soluble, il possède une constante de dissociation assez élevée qui en fait un acide relativement fort.

Les chimistes physiologistes ont beaucoup travaillé son dosage, qui est assez délicat. Mais les difficultés analytiques n'étaient pas les plus importantes.

Les données quantitatives recueillies au cours de nombreuses recherches sur la proportion dans le muscle pris à divers états, étaient contradictoires, incohérentes; elles ne permettaient aucune conclusion physiologique, jusqu'au travail de Fletcher et Hopkins (1907). Ces auteurs, par une critique serrée des méthodes de dosage et surtout du déterminisme du phénomène, ont solidement établi une série de faits en même temps qu'ils expliquaient les divergences de leurs devanciers.

RÉSULTATS DE FLETCHER ET HOPKINS

A la température ordinaire et à l'air, un muscle séparé du corps fabrique continuellement et détruit continuellement de l'acide lactique; les mesures antérieures ne donnaient donc que la somme algébrique de ces deux phénomènes inverses, somme variable suivant des conditions fortuites.

1° Pour obtenir *le minimum de* $C^3H^6O^3$, il faut disséquer le muscle avec les plus grands ménagements, le refroidir rapidement à 0°, et le broyer dans l'alcool à cette température en l'absence d'oxygène. On obtient alors une teneur comprise entre 0,02 et 0,05 0/0.

2° Si à la température ordinaire, en l'absence d'oxygène, on soumet le muscle à de violentes *irritations mécaniques*, coupures, piqûres, si en particulier, on le hache comme on le faisait préalablement pour l'extraction de l'acide lactique, on arrive régulièrement à une teneur voisine de 0,50 0/0.

3° On savait qu'un muscle mis en état de rigidité, soit par l'action de la chaleur (chauffage à 50°) soit par divers agents toxiques tels que le chloroforme, est riche en acide lactique. Cette rigidité étant obtenue en l'absence d'oxygène, on arrive régulièrement à une teneur comprise entre 0,40 et 0,50 0/0, soit à peu près la précédente.

4° Le travail poussé jusqu'à la fatigue (diminution ou suppression totale de la contractilité) sur un muscle isolé était connu aussi comme cause d'enrichissement en acide lactique. L'expérience étant faite à l'abri de l'oxygène, on obtient des chiffres réguliers en fonction de l'excitation. Après une contraction continue (excitation tétanisante) prolongée jusqu'au moment où le muscle cesse de répondre, on trouve :

Excitation par le nerf . .	0,20	d'acide lactique 0/0
Excitation directe . . .	0,28	

5° Le repos consécutif à cette fatigue diminue la teneur en acide lactique; en présence d'oxygène, elle descend à 0,07 0/0.

6° Le muscle isolé abandonné au repos dans une atmosphère sans oxygène, devient au bout de 15 à 24 heures inexcitable; à ce moment sa teneur en acide lactique est régulièrement de 0,25 à 0,30 0/0.

Ces chiffres ont été confirmés ou quelque peu rectifiés par les recherches récentes faites sous cette condition de l'absence d'oxygène.

Par exemple : Meyerhof en 1920, après avoir trouvé au bout de 20 secondes de tétanos, une teneur de 0,13 0/0 pousse le tétanos en excitation indirecte jusqu'à l'épuisement et voit cette teneur monter à 0,23; il arrive donc au même maximum que Fletcher et Hopkins dans les mêmes conditions.

Mais Hentschell (1924) provoquant au lieu du tétanos des secousses rapprochées et distinctes en excitation directe, trouve au moment de

l'épuisement total, jusqu'à 0,50 o/o c'est-à-dire le même maximum que Fletcher et Hopkins dans la rigidité.

DEUX PHASES DANS LE PHÉNOMÈNE CHIMIQUE ET DANS LA THERMOGENÈSE

On voit bien ainsi qu'il y a dans le muscle une production d'acide lactique en relation quantitative avec l'activité anaérobie. Si on rend l'oxygène avec le repos, cet acide lactique disparaît peu à peu.

Il faut bien supposer que dans le travail normal aérobie les deux processus se superposent.

Dans le muscle en place normalement irrigué, l'excitation se faisant à travers la peau (il s'agit du gastrocnémien de Grenouille comme dans toutes les expériences relatées ci-dessus) et le travail consistant, non dans un tétanos qui arrête mécaniquement la circulation, mais en secousses rapprochées et distinctes comme dans l'expérience de Hentschell, il n'y a pas d'accumulation de l'acide lactique, au moins pas d'accumulation comparable à celle du travail anaérobie; on obtient en effet, au maximum, une teneur de 0,07 à 0,10 o/o (1).

Il est vrai qu'on doit supposer ici que la circulation n'a pas agi seulement par son oxygène, mais encore en lavant le muscle. Alors cet acide serait brûlé ailleurs dans l'organisme; ce qui laisse subsister l'essentiel de la conclusion vers laquelle nous nous acheminons, à savoir que le chimisme de la contraction musculaire comprend deux stades :

1° Stade anaérobie, formation d'acide lactique;

2° Stade aérobie, oxydation de l'acide lactique. C'est ce que nous avons représenté dans le système d'équation 2, p. 30.

Le premier stade, équation *a*, correspond à la contraction; le deuxième (équation *b*) à la restauration du muscle.

Cette conception qui n'est que la traduction théorique la plus simple des résultats de Fletcher et Hopkins, entraîne la conséquence suivante : l'énergie fournie par la réaction est, pour la plus grande partie, postérieure à la contraction.

En effet la réaction anaérobie

$$C^6H^{12}O^6 = 2C^3H^6O^3$$

ne dégage que la différence entre la chaleur de combustion du glucose et celle de l'acide lactique. Ce calcul qui présente un grand intérêt théorique, comme nous le verrons tout à l'heure, a été précisé autant que possible par Meyerhof qui en a contrôlé tous les éléments.

Nous allons prendre tout de suite ses chiffres, qui peuvent être consi-

(1) Embden et Jost, 1925. Il faut noter que dans ces conditions, on n'obtient pas l'épuisement de l'excitabilité.

dérés comme définitifs, tandis que les chiffres classiques dont on s'était d'abord servi comporteraient une correction plus ou moins importante.

Il faut partir du glycogène, qui est incontestablement la matière de réserve sur laquelle travaille le muscle isolé; le raisonnement n'est pas changé si la réaction passe par une combinaison intermédiaire, comme c'est le cas en effet; mais il faut prendre ce glycogène à l'état hydraté et pour obtenir la chaleur de combustion correspondant à 1 gramme de glucose, prendre celle de 0 gr. 90 de glycogène. Meyerhof arrive ainsi à 3.782 calories.

1 gramme d'acide lactique, pris à l'état de solution étendue, donne comme chaleur de combustion 3.602 calories (chiffre de Meyerhof comportant une certaine correction sur les évaluations classiques et vérifié par d'autres recherches récentes).

De là résulte que la chaleur dégagée par la réaction anaérobie, si l'on réduit celle-ci à la formation de 1 gramme d'acide lactique à partir de 0 gr. 90 de glycogène, est seulement de 180 calories.

La réaction oxydante consécutive, si nous supposons la combustion totale de l'acide lactique formé, serait 3.602 calories.

Il ne semble pas que ce raisonnement avait été fait lorsque A. V. Hill, en 1912 et 1913, étudiant au moyen de méthodes très délicates les phénomènes thermiques des contractions de courtes durées, constata expérimentalement que le plus grande partie du dégagement de chaleur est postérieure à la contraction. Ce fait apparut comme paradoxal et même, comme il n'était pas directement mis en évidence, mais résultait d'une analyse abstraite de courbes galvanométriques, il ne prit pas tout de suite sa place dans la doctrine physiologique.

Il existait en effet une masse énorme de recherches sur la thermodynamique du muscle et le fait en question ne s'était jamais révélé. Il est facile d'en apercevoir la double raison. D'abord, lorsque l'activité étudiée se compose d'un assez grand nombre de contractions élémentaires ou *secousses* et qu'on n'a pas pris la précaution d'écarter l'oxygène, les deux stades se superposent, l'observateur ne peut constater que le résultat final. Alors, de même qu'au point de vue chimique la réaction totale était apparue comme une combustion pure et simple du glycogène, on n'apercevait, au point de vue énergétique, qu'un dégagement de chaleur concomitant à la contraction prolongée, objet de l'étude.

Même dans ces conditions, nous savons aujourd'hui qu'il se produira encore une notable quantité de chaleur après la fin du travail musculaire, mais par un processus étalé dans le temps, c'est-à-dire peu intense et n'attirant pas l'attention. On ne l'aurait observé qu'à la condition de le rechercher systématiquement, et on n'éprouvait nullement ce besoin, la première constatation paraissant suffisante.

En effet, bien que la conception du muscle moteur thermique soit depuis longtemps formellement abandonnée, notre pensée reste constituée pour une grande part, dans le domaine mécanique, par des images empruntées à nos moteurs usuels : explosion dans un cylindre d'automo-

bile au stade de compression : dégagement de chaleur; une fraction transformée en travail sur le piston ; le reste se retrouvant sous forme de chaleur : nous avons évidemment de la peine à nous évader d'une représentation schématique de ce genre pour la secousse musculaire déclanchée par une excitation électrique ou nerveuse.

EXPÉRIENCE DE HILL; LA CHALEUR RETARDÉE

Hill, esprit original, jeune, d'une formation essentiellement physique et mathématique, n'était pas encombré des traditions physiologiques lorsqu'il entreprit sans idées préconçues, d'étudier les phénomènes thermiques du muscle.

Désirant connaître en fonction du temps la marche du travail d'une part, de la chaleur de l'autre, il fut naturellement amené, pour simplifier le problème physiologique, à le poser sur le cas de la contraction élémentaire ou secousse, tout au moins sur une contraction aussi voisine de celle-là c'est-à-dire aussi brève que possible.

Mais le problème physique devenait ainsi très difficile : il s'agit de mesurer des élévations de température de l'ordre du millième de degré.

Hill a recouru aux couples thermoélectriques. On sait qu'un circuit composé de deux métaux devient le siège d'un courant électrique si les deux soudures ne sont pas à la même température ; la différence de potentiel est une mesure de la différence des températures. Dans un circuit composé d'un grand nombre d'alternances (couples) des deux métaux, les soudures étant alternativement placées dans le milieu chaud et dans le milieu froid, les différences de potentiel s'additionnent. Le modèle qui a fourni à Hill ses résultats les plus importants était constitué par une pile de 100 couples or-nickel donnant 2,4 millivolts pour 1° de différence de température. On obtient donc l'ordre du millionième de volt pour le phénomène à étudier.

Une telle différence de potentiel est facile à mesurer avec les galvanomètres modernes qui sont sensibles à une fraction de milliardième d'ampère (10^{-10} ampère, même 10^{-11} pour celui que Hill employait).

C'est l'ampérage qui compte pour un galvanomètre ; il faut donc que la résistance ne soit pas trop grande ; cette condition exclut malheureusement le galvanomètre d'Einthoven dont la faible inertie, la grande rapidité, eut été très précieuse ici ; mais sa résistance de plusieurs milliers d'ohms, ne laisse sous un tel voltage, passer qu'un courant insuffisant pour sa sensibilité.

Les galvanomètres à la fois très sensibles et peu résistants, comme celui qu'a employé Hill, ont un équipage mobile qui oscille avec une certaine lenteur et ne peut suivre des variations électriques rapides; il faut reconstituer, d'après une analyse laborieuse de la courbe de leur mouvement, l'évolution des phénomènes causes de ce mouvement qui n'en donne nullement une image directe.

Avant que d'examiner les courbes de Hill et les conclusions qu'il en a tirées, il nous faut encore définir certaines conditions de ses expériences.

Laissant de côté toutes les minuties de construction qui ont été reconnues nécessaires et réalisées peu à peu, nous pouvons nous représenter schématiquement la pile thermoélectrique comme enroulée autour d'un prisme de matière isolante (ébonite), 100 soudures verticalement l'une au-dessus de l'autre sur une face, les 100 autres soudures sur la face opposée. Une de ces faces est maintenue à température constante ; le muscle est appliqué sur l'autre, fermement fixé à ses deux extrémités. Il ne pourra donc pas se raccourcir ; c'est une condition voulue. Pour une excitation efficace, la contractilité se développera simplement en tension élastique, sans changement de forme ; c'est la contraction dite isométrique (voir plus loin).

Pour l'étude actuelle, en voici les avantages :

1° Pas de glissement sur les soudures thermo-électriques, pas de variation dans le contact.

2° Pas de travail extérieur : toute l'énergie va se sommer immédiatement en chaleur dans le muscle même.

3° Pas de déformation du muscle, c'est-à-dire pas de frottements internes venant compliquer le phénomène thermique primitif.

La simplification indiquée par le troisième point est importante. L'étude complète de la contraction musculaire qui, en général, doit comporter un raccourcissement pour être physiologiquement efficace, implique ces frottements internes, c'est-à-dire la thermoélasticité du muscle.

Hill lui-même a étudié ces phénomènes avec le même appareil (1), en prenant un muscle *mort* qu'on allonge passivement et qu'on laisse revenir sur lui-même ; les productions de chaleur qu'on peut appeler *actives* et que seules nous suivrons en détail, sont alors absentes.

Pour cette thermoélasticité, nous nous contenterons de la donnée connue dès longtemps, confirmée et précisée par Hill. Un muscle mort (passif) présente une thermoélasticité de même signe que celle du caoutchouc ; en l'étirant on lui fait dégager de la chaleur, c'est-à-dire il s'échauffe ; quand il revient sur lui-même, il en absorbe ou se refroidit.

L'étalonnage de l'ensemble de l'appareil se fait de la façon suivante.

Soit un muscle mort identique au muscle expérimenté et placé dans une position identique. Cette double condition est réalisée si après l'expérience on tue le muscle même dont on vient de se servir, sans y toucher, au moyen de vapeurs de chloroforme. Par deux électrodes (qui peuvent être les électrodes d'excitation), on fait passer dans ce muscle pendant un temps donné, un courant électrique d'intensité mesurée sous un voltage donné ; le produit de ces trois facteurs, c'est-à-dire l'énergie électrique dépensée dans le muscle entre électrodes est facile à calculer en chaleur suivant la loi de Joule.

Ce tour de main, particulièrement ingénieux dans sa simplicité, est la

(1) Hill et Hartree, 1920.

donnée fondamentale d'où l'on part pour interpréter l'expérience physiologique.

Dans ses premières recherches (1913-1914), Hill observait la marche de son galvanomètre. Dans sa seconde série après la guerre, il a enregistré photographiquement les déviations.

La première méthode a suffi pour lui révéler le gros fait qui avait échappé à ses prédécesseurs.

Soit, en présence de l'oxygène de l'air, une courte contraction maximale du muscle, produite par une série d'excitations se succédant rapidement en un temps total de un dixième de seconde. Cette contraction dure quelques dixièmes de seconde. Le galvanomètre marque une élongation qui atteint son maximum au bout de quelques secondes, décroît lentement, de plus en plus lentement, et reste pendant de nombreuses minutes dévié dans le sens où il indique un échauffement.

Le retard du maximum s'explique d'abord par l'inertie du galvanomètre ; et si d'autre part celui-ci ne revient au zéro que bien plus lentement encore, on pense immédiatement qu'il marque les températures, non les dégagements de chaleur ; le muscle une fois échauffé par son phénomène de contraction, ne peut se refroidir que lentement.

Mais voici le point nouveau. Avec le muscle mort, échauffé passivement par le courant électrique durant un dixième de seconde, à un degré convenable pour produire le même maximum d'élongation, ce maximum est atteint à peu près dans le même temps (sous réserve d'une légère différence que la deuxième méthode nous permettra ultérieurement d'analyser) mais le retour se fait nettement plus vite, et ne comporte pas une queue de déviation prolongée comme précédemment.

D'où Hill conclut qu'après l'échauffement dû à la contraction, il y a dans le muscle non pas seulement dissipation lente de cet échauffement, mais production lente d'une nouvelle quantité de chaleur.

La contraction comporte, dit-il, outre le dégagement de chaleur que nous appellerons *chaleur initiale*, une *chaleur retardée*. Cette chaleur retardée se produit si lentemnnt que pour mieux la démontrer et surtout pour la mesurer, il faut l'empêcher de se dissiper aussitôt qu'elle se produit, c'est-à-dire la recueillir dans un calorimètre.

Hill constitue cet appareil avec un vase de Dewar, capacité remarquablement isolée comme on sait, et dont il détermine encore, en vue d'une correction, le faible coefficient de perte ; il le remplit d'eau physiologique, y plonge un certain nombre de pattes postérieures de grenouille, provoque sur celles-ci, comme dans l'expérience précédente, un très court tétanos, et suit thermoélectriquement la marche de la température. Un calcul facile donne à partir de cette marche la production de chaleur à chaque instant ; Hill constate ainsi qu'après la chaleur initiale apparaît réellement une autre quantité de chaleur, au moins aussi importante comme total que la première, parfois double de celle-là et dont la production dure 5 à 6 minutes avec un maximum d'intensité au bout de 1 à 2 minutes.

COMBUSTION PARTIELLE DE L'ACIDE LACTIQUE

Il pense alors à confronter ces phénomènes thermiques avec les phénomènes chimiques décrits par Fletcher et Hopkins, et d'abord la chaleur retardée avec la disparition, en milieu oxygéné, de l'acide lactique produit lors de la contraction. Et en effet, répétant l'expérience précédente dans un milieu privé d'oxygène, il constate qu'il n'y a plus de chaleur retardée, ou plus exactement, comme il l'a précisé dans sa seconde série de recherches, qu'il n'y a plus qu'une chaleur retardée très réduite.

Cette chaleur, constatée par Hill, se manifeste ainsi sous les mêmes conditions que la combustion de l'acide lactique dans les expériences de Fletcher et Hopkins. La chaleur initiale devra donc être liée à la formation d'acide lactique.

Fletcher et Hopkins ont donné des chiffres assez constants pour les teneurs en acide lactique auxquelles on arrive dans des conditions déterminées. Hill mesure les quantités de chaleur dégagées dans les mêmes conditions.

On doit trouver entre les deux séries de mesures une relation quantitative imposée par la thermochimie.

Or, comparant à cette relation les chiffres expérimentaux, Hill aboutit à un désaccord complet.

Nous avons vu plus haut le calcul théorique avec les données les plus récentes (p. 33). Hill n'avait que les chiffres classiques anciens comportant une légère erreur. Ses propres mesures ont été ultérieurement assez fortement rectifiées, soit par lui-même et ses collaborateurs, soit par Meyerhof; nous verrons plus loin (pp. 53-55) la comparaison avec ces données définitives et sur des chiffres obtenus dans une seule et même expérience; mais le calcul de Hill, avec les données provisoires dont il pouvait disposer, lui a permis, dès 1912, d'affirmer ceci qui a été pleinement vérifié par la suite.

1° Le stade anaérobie (chaleur initiale) dégage notablement plus de chaleur que n'en comporte la formation de l'acide lactique à partir du glycogène.

2° Le stade aérobie dégage beaucoup moins de chaleur que n'en comporte la combustion de l'acide lactique formé.

De cette deuxième constatation, Hill tira hardiment la conclusion que l'acide lactique n'est que partiellement oxydé.

C'était une idée entièrement neuve. Elle devait être vérifiée directement par Meyerhof 8 ans plus tard; la valeur même indiquée par Hill pour la fraction oxydée, 1/4, était sensiblement exacte.

Mais sur le moment elle ne rallia pas l'opinion des physiologistes. Bien plus, en 1915, Parnas, après des mesures sur les échanges gazeux, concluait à la combustion totale de l'acide lactique; cette conclusion fut explicitement acceptée par Fletcher et Hopkins; elle l'était encore par Meyerhof en 1919.

On savait pourtant que, dans l'organisme total, la synthèse des glucides à partir de l'acide lactique est possible. Notamment sur des chiens rendus diabétiques, soit par l'extirpation du pancréas, soit par l'administration de phloridzine, l'ingestion d'acide lactique accroît le sucre urinaire ; dans le diabète maximum, on peut constater que la transformation est totale.

D'autre part Minkowski avait constaté qu'après l'extirpation du foie, tandis que le sucre diminue dans le sang, on y voit apparaître de l'acide lactique. Et en sens inverse, Parnas (1912), puis d'autres auteurs dans des expériences de circulation artificielle du foie, ont constaté la formation de sucre et de glycogène aux dépens de l'acide lactique ajouté au liquide de perfusion.

Il n'y avait donc aucune difficulté à admettre le même procédé de synthèse dans le muscle que nous savons capable de fabriquer du glycogène comme le foie. Cette synthèse a-t-elle lieu effectivement ? Pour s'en assurer il faut suivre le bilan chimique d'un muscle : glycogène ; acide lactique ; échanges respiratoires. C'est ce qu'a entrepris Meyerhof en 1920.

EXPÉRIENCES DE MEYERHOF ; RESYNTHÈSE DU GLYCOGÈNE

D'abord à l'état de repos.

Voici les chiffres d'une expérience. Température 14°. Les muscles symétriques de 4 grenouilles sont, les uns analysés d'emblée, et supposés représenter le point de départ ; les autres sont laissés au repos pendant 45 heures dans l'oxygène (on s'est assuré que la diffusion suffit à assurer la vie aérobie, même des fibres centrales).

	Témoin	Sujet	Différence
Glycogène (en glucose).	9,62	8,93	— 0,69
Glucides solubles	1,49	0,95	— 0,54
Somme des glucides disparus. . .			1,23
Oxygène consommé.			1,40

(Tous chiffres en milligrammes par gramme de muscle).

Il faut 32 d'oxygène (O^2) pour brûler 30 de sucre (CH^2O) d'où 1,40 d'oxygène aurait dû brûler 1,31 de sucre. On a trouvé 1,23, chiffre bien voisin ; et si l'écart est réel il s'explique facilement par d'autres combustions simultanées quantitativement très peu importantes.

Il n'y a pas d'acide lactique en proportion appréciable ; les choses se sont bien passées comme si la respiration du muscle au repos consistait essentiellement en une combustion de glycogène. La quantité de sucre brûlée par heure et par gramme de muscle est 0 mgr. 028.

On refait une expérience analogue dans une atmosphère sans oxygène. Il se forme de l'acide lactique. Meyerhof vérifie les chiffres donnés là-dessus par Fletcher et Hopkins, et avec une légère correction sur ces

chiffres, il trouve qu'il s'en forme en moyenne par gramme de muscle et par heure, à la même température que ci-dessus, 0 mgr. 10. C'est 3 à 4 fois plus que la quantité de sucre qui est brûlé en aérobiose.

Troisième expérience : à des muscles ayant été soumis un certain nombre d'heures à l'anaérobiose, on rend l'oxygène. L'acide lactique diminue; la consommation d'oxygène est toujours très inférieure à ce qu'il faudrait théoriquement pour brûler l'acide lactique que l'on voit disparaître. Mais les phénomènes sont beaucoup plus apparents si nous faisons intervenir le travail ou mieux la fatigue.

Deux séries de muscles (toujours symétriques comme ci-dessus) sont, en l'absence d'oxygène, excités pendant 15 minutes (secousses distinctes).

Une série est analysée aussitôt après le travail, l'autre est placée dans l'oxygène où elle séjourne pendant 23 heures (température 14°); elle absorbe pendant ce temps, par gramme de muscle, 1 mgr. 20 de O^2, soit la quantité de comburant correspondant à 1 mgr. 12 d'hydrates de carbone; puis elle est analysée.

La comparaison des hydrates de carbone dans les deux séries donne le tableau suivant :

	Avant O^2	Après O^2	Différences
Glycogène (en glucose).	3,37	4,75	+ 1,38
Glucides plus simples	2,01	1,66	— 0,35
Total des glucides			+ 1,03
Acide lactique	2,56	0,44	— 2,12

La consommation d'oxygène correspond donc seulement à la moitié de l'acide lactique disparu; et l'on retrouve en glucides, spécialement en glycogène, une quantité supplémentaire sensiblement égale aussi à la moitié. La resynthèse du glycogène à partir de l'acide lactique est ainsi directement démontrée.

Il en va de même dans toutes les expériences.

Seule la fraction de l'acide lactique brûlée varie; elle est généralement plus petite que dans l'expérience ci-dessus, allant de 1/2 à 1/5, généralement 1/3 ou 1/4.

Meyerhof se défend d'avoir la prétention d'enfermer les faits physiologiques dans une équation chimique rigoureuse; néanmoins, pour fixer les idées, il propose une série de formules représentant successivement les réactions de la phase anaérobie, puis celles de la phase aérobie. Mais dans ces formules, il introduit, entre le glycogène et l'acide lactique un intermédiaire, le *lactacidogène*, dont l'existence a été montrée par Embden dans une série de recherches qu'il nous faut examiner maintenant.

RECHERCHES DE EMBDEN; LE LACTACIDOGÈNE

Le point de départ est le suivant : Fletcher et Hopkins nous ont montré une limite constante dans la formation de l'acide lactique ; disons schématiquement 0,50 o/o, limite qu'on retrouve indifféremment dans la rigidité de chaleur, la rigidité chloroformique, dans le muscle cisaillé et broyé, dans le muscle épuisé de fatigue (par secousses distinctes).

Qu'est-ce qui limite ainsi la réaction anaérobie?

Ce n'est pas l'épuisement de la matière première, si nous prenons pour celle-ci le glycogène ; toutes les expériences démontrent que c'est bien aux dépens du glycogène que se fait l'acide lactique, puisqu'on voit le premier disparaître dans la mesure où apparaît le second ; mais la réaction s'arrête au moment où il reste encore du glycogène en proportion considérable.

Embden avec plusieurs collaborateurs entreprend de chercher la réponse dans un mécanisme chimique ; pour cela il détruit la structure musculaire, l'organisation histologique, en pulpant finement le muscle. Cette pulpe forme de l'acide lactique jusqu'à une certaine limite, qui est la même que celle du muscle. Nous pouvons désormais opérer *in vitro*, avec un déterminisme qui n'est plus que celui de la chimie.

Il y a une première limite ; c'est l'acidité. Il se forme de l'acide lactique jusqu'à ce que l'acidité atteigne un taux déterminé ; en ajoutant un acide quelconque (SO^4H^2 par exemple) on arrête totalement la formation d'acide lactique, si on a d'emblée atteint ou dépassé ce taux d'acidité ; ou bien on réduit cette formation à la proportion nécessaire pour compléter l'acidité en question.

Si, sans alcaliniser, on ajoute du bicarbonate de soude, c'est-à-dire un *tampon* capable de diminuer l'acidité ionique en présence de nouvelles quantités d'acide, il se produit en effet une proportion plus grande d'acide lactique. Mais cet accroissement n'est pas très considérable ; il y a une autre limite indépendante de l'acidité.

Il ne s'agit pas de l'épuisement du glycogène ni du glucose ; on le savait déjà ; et Embden le vérifie ; mais il ne s'agit pas non plus d'un équilibre chimique, car si on ajoute du glycogène, ou du glucose, ou n'importe quel sucre, on n'obtient aucune formation supplémentaire d'acide lactique.

C'est alors que Embden fait l'hypothèse d'une substance intermédiaire au glycogène et à l'acide lactique qui seule pourrait donner naissance à l'acide lactique et n'existerait dans le muscle qu'en proportion limitée. Pour cette substance hypothétique, à ce moment tout à fait indéterminée, il propose le nom de *lactacidogène* et se met à sa recherche.

On avait signalé depuis longtemps que le travail musculaire met en liberté de l'acide phosphorique. Dès 1868, Pettenkofer et Voit constataient chez l'Homme à la suite du travail, un accroissement des phosphates de l'urine.

Dans la viande, Siegfried a décrit en 1894, sous le nom d'*acide phosphocarnique*, une substance dont la composition totale est restée indéterminée. Embden songe à une combinaison de glucide et d'acide phosphorique.

Dans sa purée musculaire, il voit régulièrement de l'acide phosphorique minéral apparaître en même temps que l'acide lactique ; en précisant sa technique, il arrive peu à peu à trouver ces deux corps en proportions équimoléculaires ; le lactacidogène doit donc être un corps libérant simultanément 1 molécule d'acide phosphorique et 1 molécule d'acide lactique.

Sur de la purée musculaire tamponnée par du bicarbonate et ne formant plus d'acide lactique, il essaye l'effet de l'adjonction de diverses combinaisons capables d'un tel dédoublement ; il en trouve une et une seule qui dans ces conditions donne lieu à la formation d'acide lactique. C'est l'*acide hexose-diphosphorique*, $C^6H^{10}O^4(H^2PO^4)^2$, corps découvert quelques années auparavant comme produit intermédiaire dans la fermentation alcoolique (Lebedew, 1909 ; Harden et Young, 1911).

Donc, le lactacidogène, est soit cet acide lui-même, soit une combinaison dans laquelle il entre.

Embden recherche dans la viande fraîche une substance de ce genre.

Le muscle étant réduit en purée à froid, il traite aussitôt le suc par la baryte, reprend le précipité par l'acide sulfurique et après diverses purifications, obtient une substance qui, ajoutée à de la purée de muscle ayant épuisé son propre lactacidogène en présence du bicarbonate, redonne une nouvelle quantité d'acide lactique. Traitée par la phénylhydrazine, cette substance donne un osazone cristallisé qu'on peut identifier à celui de la substance de Lebedew et de Harden et Young.

Dans les muscles les plus divers on retrouve cette même substance. Par contre on ne la retrouve plus dans la purée musculaire qui, en présence de bicarbonate, ne forme plus d'acide lactique. La question est donc résolue ; il existe bien un lactacidogène, et c'est l'acide hexose-diphosphorique, tout au moins un acide hexose-diphosphorique ; Embden réserve la possibilité de quelque différence légère entre le lactacidogène du muscle et la substance trouvée dans la fermentation alcoolique.

FORMULE DU PHÉNOMÈNE CHIMIQUE

En tenant compte du lactacidogène et en adoptant 1/4 pour fraction d'oxydation de l'acide lactique, Meyerhof écrit comme suit la série des réactions constituant le chimisme musculaire.

Phase anaérobie :

$$5/n\,(C^6H^{10}O^5)^n + 5H^2O + 8H^3PO^4 \qquad (1)$$
$$\rightarrow 4C^6H^{10}O^4\,(H^2PO^4)^2 + C^6H^2O^6 + 8H^2O \qquad (2)$$
$$\rightarrow 8C^3H^6O^3 + 8H^3PO^4 + C^6H^{12}O^6 \qquad (3)$$

Phase oxydative :

$$8\,C^3H^6O^3 + 8\,H^3PO^4 + C^6H^{12}O^6 + 6\,O^2 \qquad (4)$$
$$\rightarrow 4\,C^6H^{10}O^4\,(H^2PO^4)^2 + 6\,CO^2 + 14\,H^2O \qquad (5)$$
$$\rightarrow 4/n\,(C^6H^{10}O^5)^n + 8\,H^3PO^4 + 6\,CO^2 + 10\,H^2O \qquad (6)$$

Il est bien entendu que c'est simplement une des façons dont il est possible de se représenter stoéchiométriquement le phénomène ; mais d'autres séries d'équations seraient également probables ; Meyerhof, lui-même a proposé successivement diverses combinaisons de réactions. Avec celle-ci il introduit dans le dédoublement anaérobie du glycogène, la formation d'une molécule de glucose, qui disparaît dans la phase oxydative.

C'est dit-il, pour laisser place, si l'on veut, à l'hypothèse que, dans la reconstitution du lactacidogène, puis du glycogène, aux dépens de l'acide lactique, celui-ci subirait intégralement la resynthèse, la molécule de glucose seule étant brûlée pour fournir dans une réaction couplée, l'énergie nécessaire à cette resynthèse.

On reviendrait ainsi par un curieux détour à la conception du glucose comme vrai et unique combustible musculaire, mais cette vue est, pour le moment, entièrement théorique.

Le quotient respiratoire étant égal à 1, nos chiffres d'oxygène consommé peuvent se rapporter indifféremment à 2 molécules d'acide lactique ou à 1 de glucose ; voilà tout ce que l'on peut en dire. C'est d'ailleurs une question secondaire au point de vue du fonctionnement du muscle ; les faits chimiques essentiels, maintenant démontrés, sont :

1° La formation anaérobie d'acide lactique pendant la contraction ;

2° La disparition relativement très lente de cet acide par un mécanisme qui exige une combustion d'hydrates de carbone en quantité moindre que celle qui a été mise en jeu dans la réaction anaérobie.

LA CONTRACTION EST-ELLE DE NATURE OSMOTIQUE OU COLLOIDALE ?

Comment peut-on avec ces données chimiques, expliquer la contraction et la décontraction du muscle constitué comme nous l'avons vu au chapitre précédent ?

Voyons d'abord la contraction.

Nous n'avons à prendre en considération que la réaction anaérobie, car non seulement le phénomène mécanique, mais encore le phénomène thermique (chaleur initiale de Hill) sont identiques en présence ou en l'absence d'oxygène (Weizsäcker, 1914).

Donc, même en aérobiose, le processus de la contraction est purement anaérobie. La réaction chimique essentielle, en partant du lactacidogène neutralisé (par du potassium) comme il l'est certainement dans le muscle peut s'écrire.

$$C^6H^{10}O^4\,(PO^4K^2)^2 + 2\,H^2O \rightarrow 2\,C^3H^5O^3H + 2\,PO^4K^2H.$$

On peut considérer le changement produit par cette réaction à deux points de vue différents :

1° En mettant l'eau à part, comme il convient, 1 molécule a fait place à 4 molécules : *augmentation de concentration.*

2° La molécule primitive était neutre, les 4 molécules apparues sont *acides*, c'est-à-dire comprennent 4H ionisables.

Le premier point de vue amène à considérer un phénomène osmotique ; admettons par exemple que les inotagmes sont entourés d'une membrane semi-perméable, et que la réaction ci-dessus s'accomplit à leur intérieur ; leur pression osmotique augmente, ils attirent de l'eau, se gonflent et si leur enveloppe présente des résistances dans le genre de celles du schéma donné figure 10, ils vont se raccourcir.

Une telle théorie comporte beaucoup d'hypothèses gratuites ou difficilement admissibles, comme la membrane semi-perméable qui serait bien gênante pour la décontraction. Mais il y a plus. Le travail osmotique est lié à la concentration par une loi de chimie physique bien établie (1). Or Meyerhof a fait le calcul sur les données quantitatives suivantes :

Un muscle gastrocnémien, long de 30 millimètres et pesant 1 gramme développe dans une secousse maximale une tension de 300 grammes en formant 0 mgr. 007 d'acide lactique.

Ce même muscle pour un travail de 4.900 grammes-centimètres forme 0 mgr. 615 d'acide lactique.

Nous ne reproduirons pas ici les calculs hypothétiques de Meyerhof, nous donnerons seulement le résultat auquel il arrive pour le deuxième cas ci-dessus ; en supposant que l'acide lactique apparaisse dans la concentration la plus favorable, le travail maximum ne pourrait être que de 900 grammes-centimètres, soit 1/5 du travail observé. Il est donc certain qu'on trouve trop peu d'énergie dans le phénomène osmotique pour rendre compte de la fonction physiologique.

Le second point de vue considérant le changement d'acidité du milieu nous amène sur le terrain des phases colloïdales juxtaposées telles que nous les avons décrites dans le chapitre I ; c'est-à-dire à considérer les inotagmes, gliodes ultra-microscopiques disposés anisotropiquement dans le protoplasme, à la fois par rapport à l'imbibition et par rapport à la tension superficielle. C'est encore à Meyerhof et à Hill que nous devons le meilleur de nos conceptions actuelles sur le sujet, conceptions incertaines, en tout cas incomplètes, mais suggestives amorces d'une théorie en train de se constituer. Nous allons à titre provisoire, esquisser une telle théorie en nous servant assez librement des idées de ces auteurs.

(1) Le travail maximum possible $A = n\,RT\,2{,}3.\log \frac{c_1}{c_2}$; n étant le nombre de molécules, c_1 la concentration initiale, c_2 la concentration finale, R la constante des gaz, T la température absolue.

L'IMBIBITION COLLOIDALE EN GÉNÉRAL

Nous avons examiné d'une façon générale la tension superficielle au chapitre I ; il faut rappeler les faits connus pour l'imbibition avant d'en faire application au muscle.

Un colloïde déterminé présente une affinité déterminée pour un liquide donné. Dans les questions physiologiques, il ne s'agit que de l'eau. Nous pouvons donc dire un colloïde donné présente une hydrophilie déterminée à la fois par sa nature et par les conditions ambiantes.

Un fragment de gélatine dans l'air contient une proportion d'eau qui est fonction de la *fraction de saturation* (mesure de l'humidité effective) de cet air ; plongé dans l'eau, il en absorbe beaucoup, se gonfle jusqu'à augmenter trois à quatre fois de volume ; mais cette imbibition dans des conditions données s'arrêtera à un chiffre fixe. Ce chiffre varie avec l'échantillon de gélatine, c'est-à-dire suivant les traitements qu'a subis antérieurement cette matière et qui lui ont laissé plus ou moins d'éléments minéraux combinés à sa molécule organique ; il varie aussi, et considérablement, si au lieu d'eau pure le milieu est une solution saline ; et dans celle-ci il faut considérer à la fois la concentration totale mesurée par la pression osmotique ou l'abaissement du point de congélation et la nature des sels, ou mieux des ions, qui la constituent. Un des facteurs les plus actifs de cette composition est l'acidité ionique, c'est-à-dire le rapport des ions H^+ aux ions OH^-, que l'on exprime maintenant couramment suivant la notation de Sörensen par le pH, facile à déterminer.

Le trait essentiel à ce point de vue de l'hydrophilie des colloïdes est l'importance d'un certain pH généralement distinct de la neutralité (ou $p\mathrm{H} = 7$) pour lequel leur charge électrique est nulle : *point isoélectrique*. En ce point, toutes choses égales d'ailleurs, leur imbibition est minima. Ainsi le point isoélectrique de la gélatine est à $p\mathrm{H} = 4{,}7$, nettement acide. Si à partir de ce point le liquide devient plus acide (pH plus petit) ou moins acide (pH plus grand), la gélatine absorbe de nouvelles quantités de liquide, se gonfle. Si, au contraire, à partir de n'importe quelle acidité ou alcalinité, on se rapproche de $p\mathrm{H} = 4{,}7$, la gélatine se dégonfle.

Tous les colloïdes, même les plus complexes, sont soumis à cette loi qu'il est d'ailleurs intéressant de rapprocher de la loi de la tension superficielle maxima quand la charge électrique est nulle.

L'IMBIBITION DANS LE CAS DU MUSCLE

Ces notions n'avaient pas été dégagées quand Engelmann, voyant des tendons, des cordes à violon et même des muscles se gonfler quand on ajoutait un acide organique au liquide où ils étaient plongés, en déduisait que dans le muscle en activité, l'apparition d'acide lactique doit *faire gonfler* la substance anisotrope contractile. Les recherches récentes ayant

précisé la question, cette façon de voir est devenue insoutenable. Dans le muscle contenant son maximum d'acide lactique (rigidité, fatigue extrême, pulpe musculaire) la concentration étant alors de 0,6 à 0,7 o/o, chiffres de Meyerhof augmentant un peu ceux de Fletcher et Hopkins), le *p*H passe de 7,5, quasi-neutralité du repos à 6, peut-être 5,8, mais pas au-dessous. Ceci résulte de mesures directes; tout calcul à partir de la concentration serait illusoire, car il y a dans le muscle une série de substances qui diminuent dans une proportion considérable l'acidité effective, l'acidité ionique ou *p*H, par rapport à ce que donnerait cette concentration dans l'eau pure. Ces substances *tampons* sont à la fois les sels du muscle et ses protides.

Or le point isoélectrique du muscle, pris en masse, a été trouvé à 4,7 comme pour la gélatine.

L'acide lactique à son maximum de concentration possible rapprocherait donc le muscle de son point isoélectrique; il pourrait y avoir accroissement de tension superficielle, mais non pas gonflement; au contraire, il y aurait, d'après la règle bien établie, diminution d'imbibition, dégonflement.

Et, en effet, des recherches récentes (1) dans mon laboratoire, entreprises d'ailleurs à un tout autre point de vue, ont montré que dans l'eau physiologique à divers *p*H, le muscle vivant, encore excitable et contractile, présente un minimum de gonflement à *p*H = 4,5 ou 4,6.

Mais portant ainsi sur le muscle en totalité, le phénomène n'a pas de signification au point de vue qui nous occupe. Si dans la contraction musculaire, il y a un changement d'imbibition, celui-ci doit s'accomplir dans l'intimité du muscle entre gliodes contigus, plus précisément, entre inotagmes et protoplasma. La question change alors considérablement.

D'abord, une contraction élémentaire unique ou secousse, correspond à une production d'acide lactique non pas de 6 à 7 milligrammes par gramme de muscle, mais environ mille fois moindre. Ce serait une proportion négligeable si on ne supposait pas cet acide localisé sur des étendues extrêmement limitées; en de tels points la concentration peut être la même que dans le muscle total rigide, mais pas plus grande puisqu'il s'agit d'une limite chimique. La limite d'acidité à *p*H = 6 environ reste vraisemblablement valable pour ces points.

Mais le point isoélectrique constaté pour le muscle en totalité perd toute signification; il n'y a aucune raison pour que les divers gliodes aient le même point isoélectrique; c'est au contraire peu vraisemblable d'après les analogies. Et même les échanges de liquide que nous sommes obligés de supposer, non pas entre le muscle et l'extérieur, mais entre parties constitutives du muscle, exigent pour le déplacement de l'équilibre d'hydratation, sous quelque influence que ce soit, des propriétés hydrophiles différentes d'une de ces parties à l'autre.

Y a-t-il réellement dans le muscle divers colloïdes à points isoélectriques

(1) M. Lapicque et M. Nattan-Larrier. *Soc. de Biol.*, 10 juillet 1926.

divers? Les anciennes recherches sur la chimie du muscle ne nous renseignent pas là-dessus. Ni la distinction entre *plasma* et *stroma* musculaires de Kühne (1853), ni celle entre *myosine* et *myogène* de Fürth (1895) ne fournissent de données utilisables. Les recherches plus récentes de Bottazzi et Quagliariello (1912) distinguent dans le plasma musculaire, au moyen de l'ultra-microscope et du microscope polarisant outre une *myoprotéine*, isotrope et optiquement vide, des particules réfringentes et anisotropes que ces auteurs appellent *myosine* (avec un sens différent de l'ancien sens du terme) ; c'est une constatation certainement intéressante, mais que nous ne pouvons guère interpréter actuellement, qui en tout cas n'éclaircit pas notre problème.

Mais depuis que celui-ci a été clairement posé, c'est-à-dire tout récemment, on s'est mis systématiquement à la recherche dans le muscle de colloïdes à points isoélectriques différents. On a appliqué dans ce but, outre la méthode directement physicochimique du transport dans un champ électrique, l'observation du minimum de stabilité, les colloïdes précipitant tout seuls, ou précipitant plus facilement dans un milieu dont le *p*H correspond à leur point isoélectrique. Et, en fait Collip (1922) a trouvé un protide musculaire à point isoélectrique entre 6 et 6,7. Vlès et Coulon (1924) ont trouvé 3 points, à savoir 5, 6 à 7 et 10. Enfin H. Weber, après une critique détaillée des méthodes, éliminant l'influence des ions minéraux, outre une certaine quantité de protides isoélectriques à $pH = 5,1$ ou 5,2, constate chez la grenouille, un point isoélectrique à 6; chez le lapin, un à 6,2 ou 6,4 (1).

MÉCANISME INTIME DE LA CONTRACTION

Faisons l'hypothèse que ces colloïdes à point isoélectrique voisin de 6 constituent, pour employer une expression dérivée de la terminologie de Meyerhof, le *gliode de contraction*, que nous supposerons morphologiquement organisé en inotagmes. Alors l'acidification maxima, réalisable localement même dans une contraction unique, correspondant sensiblement à leur point isoélectrique, ces inotagmes vont se trouver déchargés électriquement (2) ; par suite, ils doivent d'une part présenter une tension superficielle maxima, d'autre part, non pas se gonfler, mais prendre au contraire leur imbibition minima.

Les inotagmes étant supposés, d'après des raisons autres que les besoins de la présente théorie, et notamment d'après l'analyse de l'anisotropie

(1) H. H. Weber. Das kolloidale Verhalten der Muskeleiweisskörper. *Bioch. Zeitsch.*, t. CLVIII, pp. 444-490, 1925.

(2) *Désionisés* dit Meyerhof ; cette expression suppose la théorie, que pour ma part j'accepte entièrement, posée par Michælis et par Lœb, que la charge électrique des protides est de nature chimique.

Les résultats applicables au muscle sont d'ailleurs indépendants de la conception qu'on se fait de la nature de cette charge électrique.

exposée au chapitre I, constituer des corps en bâtonnets parallèles à l'axe des fibres musculaires, les deux forces de tension superficielle et de désimbibition vont collaborer; sous l'influence de l'une ils diminuent de volume; sous l'influence de l'autre, ils tendent vers la forme sphérique; le résultat sera évidemment un raccourcissement, avec quelque accroissement de diamètre.

S'il reste certains points encore douteux ou hypothétiques, nous arrivons au moins à une théorie cohérente de la contractilité, à laquelle se rallie en ce moment la majorité des spécialistes de la question, et qui se prête à l'explication de la généralité des faits connus.

Embden s'est mis en marge de ce courant d'opinion en déniant toute importance, au moins pour les contractions isolées, à l'acide lactique qu'il avait lui-même tant étudié. Il pense que la réaction anaérobie fondamentale ne dégage d'abord que de l'acide phosphorique, le dégagement d'acide lactique étant secondaire. Les expériences sur lesquelles il se fonde ont été critiquées par Meyerhof qui n'a pu retrouver ce retard dans l'apparition de l'acide lactique. Il y aurait encore d'autres critiques à faire sur l'interprétation de l'expérience qui a été le point de départ de ses idées nouvelles, à savoir la secousse donnée par un muscle qu'on laisse tomber dans de l'air liquide. Au point de vue théorique, s'il n'y a comme H^+ remplaçables que ceux des molécules $PO^4K^2 — H$, on n'aurait presque rien comme acidification, la 3e valence de l'acide phosphorique, seule en cause ici, étant très faible; Meyerhof a constaté directement que la saponification du lactacidogène en glucose et phosphates, sans formation d'acide lactique, ne permet pas de faire descendre le *p*H au-dessous de 6,4, en solution pure saturée, car le lactacidogène lui-même fait tampon. Dans le muscle on resterait bien loin de cette limite. Dans un travail tout récent (*Klinische Wochenschrift*, 1927), Embden admet parfaitement cette conséquence; il pense même démontrer qu'il y a au moment de la contraction, alcalinisation, non point acidification, et cela par formation d'ammoniaque.

La discussion qui ne peut manquer de s'ouvrir montrera si réellement nous devons abandonner la théorie de la contraction fondée sur l'acide lactique. Pour le moment nous ne pouvons que signaler cette curieuse évolution de l'inventeur du lactacidogène.

PROBLÈME DE LA DÉCONTRACTION

Reste à se représenter le mécanisme de la décontraction. Celle-ci, au moins dans le muscle strié et sauf des conditions pathologiques, suit immédiatement la contraction. C'est l'affaire d'une fraction de seconde.

Or la destruction de l'acide lactique par voie chimique, nous l'avons vu, met plusieurs minutes à s'accomplir. Si cet acide subsistait aussi longtemps à l'endroit où sa naissance a provoqué la contraction, celle-ci mettrait le même temps à disparaître, présenterait une décroissance lente

par rapport à ce qu'elle est en réalité. Il faut donc admettre un *déplacement* de l'acide lactique, qui aussitôt après avoir modifié l'hydrophilie de la substance spécifiquement contractile doit être transporté dans un autre territoire où s'accomplira sa destruction lente. Ce second territoire est capable d'emmagasiner une assez grande quantité d'acide ; en effet, des contractions nombreuses peuvent se succéder en un temps bien moindre que celui qui est nécessaire pour la destruction de l'acide correspondant, et d'ailleurs, on peut avoir une telle série de contractions en l'absence d'oxygène, par conséquent sans destruction de l'acide lactique. Toutefois à mesure que cet emmagasinement se produit, l'efficacité du mécanisme de déplacement diminue ; c'est de là que résulte la *fatigue*. Si le muscle est laissé au repos en présence d'oxygène, le processus d'oxydation et de resynthèse va son train et toutes les capacités du muscle sont rétablies ; la fatigue a disparu, quand ce processus a totalement débarrassé d'acide lactique le territoire d'emmagasinement, qui est donc le siège exact de la fatigue.

C'est pourquoi il a été appelé par Meyerhof, *territoire de fatigue* ; mais on voit qu'il possède des fonctions très importantes et la fatigue se produit précisément quand le travail à faire excède les forces de réparation qu'il recèle. Ce travail consiste essentiellement à détruire l'acide lactique, après que celui-ci a joué son rôle dans la contraction ; mais il comporte une phase en quelque sorte préliminaire, s'accomplissant très rapidement, qui est l'absorption de cet acide. Cette phase n'est guère, jusqu'à présent, qu'une vue de l'esprit. Toutefois, on a reconnu un phénomène thermique qui doit en être rapproché.

Une fine analyse de l'évolution de la chaleur dans le muscle qui se contracte puis se décontracte a révélé à Hartree et Hill (1920) l'existence d'une *chaleur de décontraction*. Le dispositif était celui que nous avons décrit plus haut (§ 25) mais cette fois avec enregistrement photographique de la déviation galvanométrique.

Pour : 1° un échauffement passif du muscle mort, pendant un dixième de seconde ; 2° une contraction causée par une série d'excitations durant un dixième de seconde ; 3° une contraction causée par une série d'excitations durant 1, 2 seconde, les auteurs ont obtenu les 3 courbes reproduites dans la figure ci-contre (fig. 14).

Il faut noter qu'on s'est arrangé de manière à avoir pour les 3 courbes le même maximum d'élongation ; c'est le décours dans le temps qu'il s'agit d'examiner. Ajoutons encore que pour rendre cette analyse chronologique plus facile, on a pris le muscle (couturier de la grenouille) à une température voisine de zéro ; toutes les durées physiologiques sont ainsi allongées et d'autre part la destruction de l'acide lactique est si lente que sa chaleur est négligeable pendant le temps du phénomène étudié. Au simple aspect, on voit que la courbe de la contraction brève est transportée vers la droite, c'est-à-dire est retardée par rapport à la courbe du chauffage passif équivalent ; et la courbe de la contraction plus prolongée, non seulement redescend plus tard, mais encore monte moins vite que la courbe de contraction brève.

Ces légers décalages traduisent des différences profondes dans l'allure des phénomènes thermiques, que l'inertie du galvanomètre arrondit toujours en des courbes assez voisines. Pour saisir combien est grande la déformation ainsi introduite, il suffit de considérer la courbe I (la plus à gauche) qui correspond sûrement à un échauffement ayant atteint son maximum au bout de un dixième de seconde ; à cet instant, le galvanomètre ne s'est pas encore sensiblement mis en branle ; il ne marque pratiquement rien, et il va prendre 3 secondes environ pour atteindre son déplacement maximum.

Hartree et Hill ont analysé leurs courbes de façon à leur faire traduire, non la température du muscle, mais la production de chaleur dans

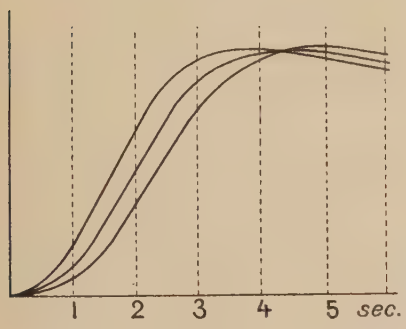


Fig. 14.
Courbes galvanométriques de Hill.

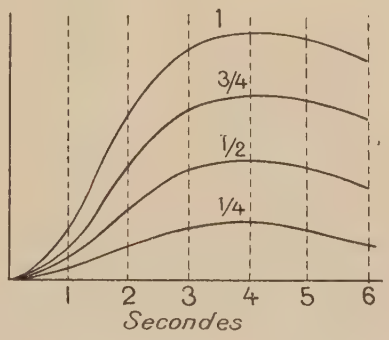


Fig. 15.
Courbes fractionnaires de l'étalon.

son sein, de dixième en dixième de seconde. La base de la méthode est la courbe I, mouvement du galvanomètre résultant du dégagement dans le muscle en 1/10 de seconde d'une quantité de chaleur connue. Une quantité de chaleur égale à 1, 2, 3 .... dixièmes de celle-là émise également en 1/10 de seconde, provoquerait un mouvement exactement de même allure dans le temps, mais 10 fois, 5 fois, etc., moins ample. Une série de courbes représentant ces mouvements, c'est-à-dire réduites comme ordonnées à une fraction de la courbe I, donne un tableau tel que la figure 15. On peut démontrer mathématiquement (1) que toute courbe expérimentale produite par un dégagement de chaleur réparti d'une façon quelconque dans le temps, se ramène à une somme de courbes de ce genre, chacune de hauteur convenable, se succédant sur l'axe des temps à des intervalles égaux (sous réserve de l'approximation que comporte le découpage arbitraire d'une variation continue en périodes où le phénomène est supposé constant).

(1) Pour cette raison que tous les facteurs intervenant dans la déflexion du galvanomètre sont régis par des équations différentielles linéaires à coefficients constants.

Par conséquent, au moyen d'un tableau numérique dont la figure 15 est une représentation schématique simplifiée, on peut par tâtonnements reconnaître de quelles courbes simples, type courbe I, se compose une courbe expérimentale donnée. La hauteur relative de chacune de ces courbes élémentaires indique la quantité relative de chaleur qui a été produite pendant le dixième de seconde qui commence au point de départ de la courbe sur l'axe des temps.

De cette manière, Hartree et Hill ont trouvé que la courbe II (contraction par excitation durant 1/10 de seconde) se compose de productions successives de chaleur représentées dans la figure 16 ; la courbe III (contraction par excitation durant 1, 2 seconde) se compose de productions successives de chaleur représentées par la figure 17.

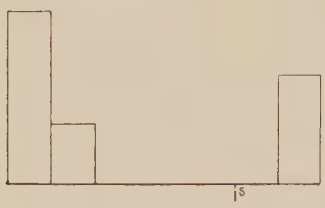


Fig. 16. — Deux phases de chaleur dans la contraction brève.

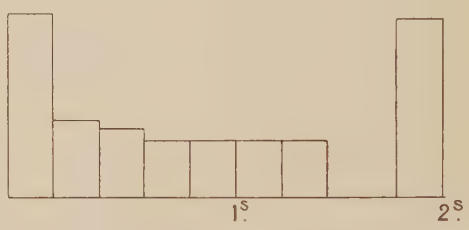


Fig. 17. — Trois phases de chaleur dans la contraction soutenue.

Cette dernière figure s'interprète physiologiquement, d'après Hartree et Hill, par 3 phases de production de chaleur :

1° Chaleur de contraction. 2° Chaleur de soutien. 3° Chaleur de décontraction ou de relâchement.

Dans la figure 16, pour un phénomène musculaire ressemblant à une secousse, on n'aperçoit naturellement que la chaleur de contraction, et la chaleur de relâchement. Ce qui est frappant, dans ce cas, c'est l'intervalle qui sépare ces deux productions de chaleur, et qui en fait nettement deux phénomènes distincts. Dans la contraction un peu soutenue de la courbe III, la chaleur de relâchement est presque en continuité avec la chaleur de soutien ; mais elle constitue dans la thermogenèse un ressaut si marqué que son existence comme phénomène particulier, ne peut non plus être mise en doute. A condition, bien entendu, d'admettre que les figures 16 et 17 traduisent réellement les productions de chaleur ayant donné naissance aux courbes II et III de la figure 15.

Le procédé d'analyse employé par Hill, incontestablement correct au point de vue physique, aurait pu en raison de son abstraction, manquer de force persuasive pour des biologistes accoutumés à rendre les phénomènes directement visibles par la méthode graphique.

Mais Hartree (1924) a donné une vérification qui est de nature à satisfaire notre forme d'esprit expérimental ; en produisant, sur le muscle

mort, des dégagements de chaleur artificielle répartis diversement dans le temps, il a pu reproduire les courbes galvanométriques de l'expérience physiologique, et réciproquement reconstituer, par l'analyse des courbes, des dégagements de chaleur connus.

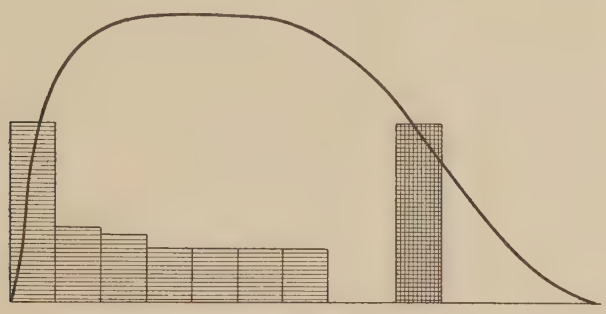


Fig. 18. — Relation des phénomènes thermiques et mécaniques dans la contraction soutenue.

Il est intéressant d'établir avec précision la correspondance chronologique de ces phénomènes thermiques avec les phénomènes mécaniques correspondants. Hartree et Hill ont enregistré directement les courbes de contraction isométriques. La combinaison des deux espèces de graphique pour les deux formes d'excitation que nous avons citées, donne les figures 18 et 19.

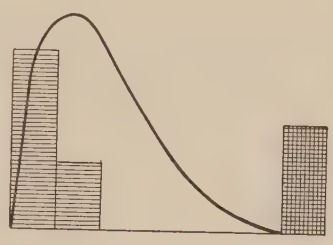


Fig. 19. — La même relation dans la contraction brève.

On voit que la chaleur de décontraction, marquée ici par une teinte plus noire, ne coïncide pas exactement dans les deux cas avec la même phase mécanique. Quand la contraction est un peu prolongée, la chaleur de décontraction tombe régulièrement au milieu de la descente du myographe ; mais quand la contraction devient plus brève et se rapproche de la secousse simple, le dégagement de chaleur est, pour ainsi dire, incapable de suivre cette brièveté, il se décale vers la terminaison de la courbe et finit comme on le voit dans l'expérience 1, par apparaître à un moment où la décontraction elle-même est terminée.

Il y a là une difficulté qu'il serait vain de vouloir masquer par des explications plus ou moins arbitraires. Tout en notant cette difficulté, nous conserverons, jusqu'à plus ample informé, la notion déduite par Hill de ses expériences, d'une certaine quantité de chaleur qui du moins apparaît liée à la décontraction plus qu'à tout autre phénomène actuellement connu.

La chaleur de décontraction fait encore partie de la chaleur initiale ; elle appartient au processus anaérobie qui est la cause chimique de la fonction musculaire, car on la retrouve identique à elle-même en présence ou en l'absence d'oxygène ; c'est un phénomène très bref, tenant tout entier dans une seule de ces périodes de 1/10e de seconde en lesquelles Hill découpe l'évolution thermique musculaire ; et si nous considérons la courbe II représentant un fonctionnement court sans plateau, voisin du fonctionnement élémentaire ou secousse, elle n'est pas distante de plus d'une seconde du début des phénomènes. Encore s'agit-il d'un muscle ralenti par le froid ; à la température ordinaire, l'ensemble, chaleur de contraction et chaleur de décontraction, tient en bien moins d'une seconde. La chaleur retardée n'a pas encore commencé à se développer même en présence de l'oxygène, ou bien n'a fourni qu'un élément infinitésimal de son processus qui met des minutes à se développer.

Nous pouvons maintenant établir le tableau complet des phénomènes thermiques d'une contraction brève, en vue de préciser la relation avec les phénomènes chimiques.

Les données sont connues avec une grande précision pour la chaleur initiale totale et la production d'acide lactique ; la façon dont cette chaleur se partage entre la contraction et la décontraction n'est connue qu'approximativement. La chaleur retardée et ses relations quantitatives avec la disparition d'acide lactique sont encore moins bien fixées. A l'exemple de Meyerhof, mais sans le suivre rigoureusement, nous poserons, en schématisant par un chiffre précis les résultats expérimentaux, que la chaleur retardée résultant de la destruction d'une quantité donnée d'acide lactique est égale à une fois et demie la chaleur initiale correspondante.

Ce résultat, qui d'ailleurs représente au mieux les résultats encore un peu flottants de Hill comme de Meyerhof s'accorde avec une valeur de 1/4 pour le *quotient d'oxydation* (c'est suivant cette proportion que nous avons exposé l'esquisse générale des phénomènes). Moyennant quoi, nous pourrons faire un raisonnement quantitatif, ayant au moins la valeur d'une suggestion provisoire, et qui, d'ailleurs subsisterait en gros si on prenait, au lieu des rapports ci-dessus tout autre rapport vraisemblable (Pour la discussion de ce point, nous renverrons à Meyerhof, notamment à son exposé du *Handbuch der Physiologie*, 1925, pp. 53 et suiv.).

Pour être complets, nous ferons une place à la chaleur retardée que, dans ses dernières expériences, Hill a vu se dégager malgré l'absence d'oxygène, et nous lui attribuerons la proportion de 1/6 dans la totalité de la chaleur retardée.

Les chiffres sont calculés de deux manières : 1° en faisant égale à 1 la chaleur initiale ; 2° en calories pour 1 gramme d'acide lactique formé. La chaleur correspondant à cette formation a été déterminée avec une grande précision par Meyerhof, qui a démontré qu'il s'agissait là d'une relation constante ; par quelque procédé que l'on fasse produire l'acide lactique au muscle : repos anaérobie, travaux divers, rigidité toxique

ou thermique ; quelle que soit la température de l'expérience, on trouve toujours le même rapport entre la chaleur dégagée et la quantité d'acide dosée ; c'est ce que Meyerhof appelle *le quotient calorique*. Il en avait d'abord fixé le chiffre à 370 calories, il a rectifié ensuite à 385. Nous arrondirons le nombre à 380. Les chiffres de la chaleur retardée sont déduits à partir de là par les rapports admis avec la chaleur initiale.

Le tableau s'établit alors de la façon suivante :

		Valeurs relatives		Calories pour 1 gramme d'acide	
Chaleur initiale. .	contraction. .	0,6	1	228	380
	relâchement .	0,4		152	
Chaleur retardée .	anaérobie . .	0,25	1,5	95	570
	aérobie . . .	1,25		475	

Si l'on fait la somme de toutes les chaleurs anaérobies, on trouve égalité avec la chaleur aérobie ; mais la chaleur retardée anaérobie correspond incontestablement à une part de la destruction de l'acide lactique, destruction anaérobie qui avait déjà été constatée par Fletcher et Hopkins. Dans ce qui suit, nous ne la distinguerons plus de l'ensemble de la chaleur retardée. En somme, la chaleur initiale correspond au fonctionnement musculaire, *contraction* et *décontraction* (plus soutien s'il y a lieu). On peut l'appeler *chaleur fonctionnelle*. La chaleur retardée, postérieure à la fonction, est une *chaleur de restauration*. Le phénomène chimique essentiel de la première phase est la formation de l'acide lactique ; celui de la seconde phase, sa disparition. Mais il est nécessaire de considérer quelque chose de plus, puisque, nous l'avons déjà vu avec les premières recherches de Hill, les dégagements de chaleur observés diffèrent notablement des quantités de chaleur correspondant aux seules mutations de cet acide.

Nous allons reprendre à ce point de vue successivement les deux stades.

CHALEUR FONCTIONNELLE ; RÉACTION DE L'ACIDE SUR LE MUSCLE

La chaleur physiologique correspondant à la formation de 1 gramme d'acide lactique est de 380 calories ; soit, sur la chaleur de formation simple de 1 gramme d'acide lactique à partir du glycogène, 180 calories, un excès de 200 calories.

Meyerhof a reconnu que ces 200 calories en excédent représentent la chaleur de combinaison de l'acide lactique avec les colloïdes musculaires.

Il y a trois types d'expériences concordantes, réalisant une démonstration de plus en plus serrée :

1° Des muscles sont maintenus sans oxygène pendant 24 heures dans un calorimètre avec un certain volume d'eau physiologique bicarbonatée qui les baigne. A la fin de l'expérience le dosage de l'acide lactique en

montre sensiblement une moitié dans les muscles, l'autre moitié dans le bain. Le quotient calorique de l'ensemble de l'expérience est 280, c'est-à-dire une valeur intermédiaire et presque exactement moyenne entre le chiffre de l'équation chimique et le quotient calorique du muscle isolé. Il faut noter d'ailleurs que les premières heures de l'expérience auraient donné un quotient calorique de 375; les dernières de 230;

2° Des muscles sont préalablement gardés à l'abri de l'oxygène jusqu'à ce qu'ils contiennent 0,39 o/o d'acide lactique. Ils sont mis alors dans de l'eau physiologique bicarbonatée. Il pourra encore se former de nouvelles quantités d'acide, mais qui passeront tout entières dans le liquide, puisque les muscles sont déjà saturés.

On trouve en effet dans ces muscles à la fin de l'expérience 0,37 o/o, soit sensiblement la même proportion qu'au départ. Le quotient calorique atteint dans ces conditions 220. La combinaison de 1 gramme d'acide lactique avec du bicarbonate de soude dégage environ 20 calories ; il reste donc 200 pour la réaction glycogène → acide lactique;

3° Du muscle finement haché est mis en suspension dans une solution de biphosphate de soude ; dans ces conditions il se forme de grandes quantités d'acide lactique ; on peut même, après épuisement du glycogène du muscle, obtenir la transformation en acide lactique de glycogène qu'on ajoute à la suspension. Tout cet acide passe aussitôt dans la solution ; le quotient est 201 en moyenne (valeurs expérimentales de 180 à 230). La réaction de 1 gramme d'acide lactique sur le phosphate dégageant 19 calories, on arrive exactement au chiffre théorique.

Ainsi les 200 calories d'excédent dans le quotient calorique du muscle isolé n'existent que si l'acide formé reste dans le muscle intact ; elles correspondent donc à l'action de l'acide sur le tissu organisé.

Meyerhof cherche théoriquement à rendre compte de cette chaleur d'abord par la désionisation de substances albuminoïdes, mais celle-ci n'arrive à en expliquer guère plus de la moitié ; on peut combler le déficit en invoquant une chaleur de précipitation du colloïde. Mais le raisonnement est bien spéculatif. Il reste là un problème sur lequel nous reviendrons après l'examen de la chaleur retardée.

CHALEUR DE RESTAURATION ; SÉPARATION DU MUSCLE ET DE L'ACIDE

La chaleur dégagée pendant la destruction de 1 gramme d'acide lactique pour la restauration du muscle a été ainsi comptée : $380 \times 1,5 = 570$ calories.

Additionnant ce chiffre avec celui de la chaleur initiale, nous trouvons $380 + 570 = 950$. La combustion complète des 90 centigrammes de glycogène qui ont parcouru le cycle des réactions aurait donné 3.782 calories, soit le quadruple à notre approximation. C'est l'accord voulu avec un *quotient d'oxydation* de 1/4, étant admis que les trois autres quarts ont subi la resynthèse. Mais cet accord, qui s'observe entre

l'état initial et l'état final, n'existe pas plus dans le second stade que dans le premier, si nous considérons chaque stade isolément.

La combustion de 1 gramme d'acide lactique dégage 3.602 calories, dont le quart est 900. Aux 570 calories apparues comme chaleur, il faut ajouter l'énergie employée à la transformation anabolique des trois autres quarts de l'acide, $180 \times \frac{3}{4} = 135$, au total 705 calories. Pour aller à 900 chiffre théorique, nous avons un déficit de 195 calories.

C'est, à l'approximation de nos calculs, égal à l'excédent trouvé dans la première phase, et il le faut bien, pour que le bilan total soit juste. Il s'agit évidemment de la réversion du processus encore incomplètement défini qui résulte de l'action de l'acide lactique sur le tissu musculaire, réversion qui dans le cas des expériences en cause doit être une exacte compensation énergétique, puisque le muscle fixé à ses deux bouts n'a pu fournir de travail extérieur.

La combinaison démontrée par Meyerhof avait dégagé 200 calories ; pour détruire cette combinaison et ramener le muscle à son état primitif, il faut restituer ces 200 calories.

Mais cette restitution se produit dans la phase de restauration aérobie postérieurement à toute l'évolution du phénomène mécanique, postérieurement à la décontraction ; c'est donc que la combinaison exothermique n'était pas liée à la contraction elle-même, au changement d'état de la matière contractile, puisque la disparition de cet état, c'est-à-dire la décontraction, a lieu sans phénomène endothermique compensateur. Au contraire la décontraction s'accompagne d'un dégagement de chaleur, que nous avons chiffré ci-dessus à 153 calories. Ce chiffre est voisin de celui dont nous discutons la nature. Toutes choses se passent donc comme si c'était à ce moment que se produise, au moins pour une grande part, la réaction exothermique de l'acide lactique sur une structure musculaire, et cette structure serait alors non le gliode contractile, mais le territoire de fatigue (1).

Si l'on veut établir un accord exact entre nos chiffres et cette conception, il n'y a qu'à admettre en premier lieu une combinaison exothermique, d'ailleurs fort vraisemblable, avec le gliode contractile, combinaison dégageant seulement, par gramme d'acide lactique, une cinquantaine de calories.

Le tableau détaillé des phénomènes chimiques et thermiques de la phase fonctionnelle serait alors le suivant, en arrondissant les chiffres :

1° Formation d'acide lactique . .	180 cal.
2° Combinaison avec le gliode contractile	50 cal. Contraction.
3° Combinaison dans le territoire de fatigue et dissociation d'avec le gliode contractile	200 — 50 = 150 cal. Relâchement.

(1) Je n'ai pas vu que cette remarque soit venue à l'esprit des auteurs cités.

ROLE DU SARCOPLASMA ET DES NOYAUX

Nous avons identifié le gliode contractile (concept physico-chimique) avec les inotagmes (concept morphologique). Quant au territoire de fatigue, on doit par voie de conséquence, le chercher dans la substance isotrope. Sarcoplasma interfibrillaire ? Disque clair des sarcostyles ? Matière isotrope que nous avons admise mêlée aux inotagmes dans le disque sombre ? Toutes ces dispositions interviennent vraisemblablement ; il s'agit peut-être d'une seule et même substance distribuée diversement, comme nous l'avons vu ; les observations morphologiques ne nous montrent guère de discontinuité entre ces parties de la fibre musculaire, et chacune des dispositions apparaît dans notre théorie comme ayant son utilité. Pour que la décontraction puisse s'accomplir aussi rapidement qu'elle le fait, il faut que la diffusion, phénomène lent où la distance compte par son carré, n'intervienne pas sensiblement dans le transport de l'acide lactique du lieu de contraction au territoire de fatigue ; à l'intérieur du disque sombre, nous avons posé les deux territoires comme entremêlés sous des dimensions infra-microscopiques. Le passage de l'un à l'autre peut donc être instantané. De là, l'acide peut diffuser dans tous les sens, et non pas seulement du centre à la périphérie du sarcostyle grâce à l'existence des disques clairs. Ces disques clairs n'existent que dans les fibres striées ; il est classique que cette structure caractérise les fibres rapides, la notion de rapidité s'appliquant à la fois à la contraction et à la décontraction qui en effet, sont en général accordées l'une sur l'autre. Mais diverses observations, encore insuffisamment analysées, ont montré que chez les Invertébrés cette relation classique souffre de nombreuses exceptions ; c'est-à-dire que chez un même animal, on trouve tel muscle lisse plus rapide que tel muscle strié. Il serait fort intéressant de reprendre ces observations en considérant spécialement la vitesse de décontraction, avec les précautions expérimentales que nécessite une appréciation de cette vitesse. Si on retrouvait alors la concordance striation-vitesse il en résulterait que la différenciation alternée de la fibre striée se rapporte essentiellement à la décontraction. Quant au sarcoplasma proprement dit, Hürthle, spécialiste de la question a dit en se plaçant à un point de vue purement morphologique : « C'est une abstraction schématique plutôt qu'une formation histologiquement définie ».

En termes de chimie physique, le sarcoplasme constitue une phase continue dans laquelle sont dispersées les autres structures. Or nous savons par les expériences de *mérotomie* sur les Infusoires, qu'une partie de cellule ou d'organisme privée de noyau peut bien continuer son activité fonctionnelle (mouvements des cils vibratiles, par exemple) mais est incapable d'effectuer les processus chimiques de la nutrition. Et nous avons bien d'autres faits montrant que les processus chimiques sont sous la dépendance des noyaux.

Dans le muscle ce doit donc être le sarcoplasme, partie nucléée, qui

suivant les réactions que nous avons étudiées détruit l'acide lactique après l'avoir soutiré aux parties anisotropes comme nous venons de l'imaginer.

Les disques clairs font-ils partie de cette *phase* protoplasmique nucléée chez les Vertébrés ou bien sont-ils, comme il paraît certain qu'ils le sont chez divers Insectes, entourés d'une limite tranchée les constituant en phase distincte ? Et dans cette seconde éventualité, possèdent-ils le pouvoir de brûler l'acide lactique ? On n'a jamais, que je sache, signalé de glycogène dans leur intérieur ; ils ne pousseraient donc pas en tout cas la resynthèse, inséparable de cette combustion, jusqu'au stade glycogène. Quant au stade lactacidogène, les histologistes ne l'ont pas encore décelé. Embden et Adler ont trouvé chez le Lapin trois à quatre fois plus de lactacidogène dans les muscles blancs, pauvres en sarcoplasma et riches en sarcostyles, que dans les muscles rouges où la proportion de ces éléments est inverse. D'ailleurs il semble nécessaire que la combinaison directement génératrice d'acide lactique se trouve d'avance dans le gliode de contraction ou à son contact.

Ce sont des détails qu'il serait prématuré de vouloir fixer dès maintenant. Avec continuité jusqu'aux inotagmes, ou avec interposition d'une autre phase isotrope, le sarcoplasma paraît donc être la forme concrète du territoire de fatigue de Meyerhof, mais, comme nous l'avons déjà dit, il ne se fatigue que parce qu'il travaille. C'est même lui qui fournit la plus grande partie du travail musculaire. Il est le siège de toute la combustion de cette machine, et lui attribuant la chaleur de décontraction, il est le siège de plus des 3/4 de l'ensemble des dégagements de chaleur, $152 + 570 = 722$ contre 228 pour le gliode de contraction suivant le compte que nous avons établi p. 53. Et pourtant il ne prend pas part directement à la fonction propre du muscle, à la contraction. Cette constatation se présente avec une apparence paradoxale qui disparaît à la réflexion.

Un grand nombre des mécanismes les plus courants comprennent une semblable division entre l'organe réellement producteur d'énergie et l'organe accomplissant la fonction. Hill compare le muscle à un moteur électrique alimenté par une batterie d'accumulateurs, partie du mécanisme fonctionnant sans oxygène avec de faibles dégagements de chaleur, les accumulateurs eux-mêmes étant postérieurement rechargés par un groupe électrogène qui travaille au moyen d'une combustion et dégage beaucoup de chaleur.

On pourrait plus simplement considérer une machine à vapeur en mettant d'une part, le cylindre et le piston, d'autre part, la chaudière et son foyer.

Ou encore une image anthropomorphique qui rend peut-être plus sensible la séparation de la consommation énergétique et de la fonction : quand un arc lance une flèche, c'est le bras de l'archer qui a déployé la force nécessaire à la projection. L'image suit mieux le fonctionnement musculaire si nous prenons une arbalète, c'est-à-dire un arc qui peut être,

par un encliquetage, arrêté dans la position de tension, puis déclanché à un moment quelconque par une pression du doigt sur la gâchette, très léger travail comparable à la commande nerveuse. Dans la physiologie classique, la conception du mécanisme musculaire se rapprochait sans bonnes raisons de celui du moteur à essence, c'est-à-dire d'une combustion concomitante de la fonction avec tout le dégagement de chaleur à cet instant. Les brillantes recherches de Hill et de Meyerhof nous montrent ce mécanisme sous un jour inattendu, mais construisent sur une solide base expérimentale une notion logique et qui ne heurte en somme que des préjugés sans fondement expérimental. Cette notion peut, sans plus attendre, devenir classique.

III

LES PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES

LA SECOUSSE ET LA MYOGRAPHIE CLASSIQUE

Nous venons de voir comment, en l'état actuel de la Science, nous pouvons comprendre qu'un muscle se contracte. Nous allons examiner quelle forme présente cette contraction en fonction du temps.

Pour fixer les idées, partons de l'expérience de myographie la plus classique, consistant à faire inscrire par un gastrocnémien de Grenouille, la courbe du raccourcissement momentané que provoque une excitation unique du nerf moteur.

Peu importe ce qu'est cette excitation ; nous examinerons dans un autre chapitre les conditions de son efficacité. Il nous suffit pour le moment qu'elle soit unique, et qu'elle atteigne en même temps toutes les fibres nerveuses qui se rendent au muscle.

Pratiquement on emploie le courant électrique bref et intense d'une bobine d'induction. Ce pourrait être aussi bien une section du nerf par un coup de ciseau. La réponse du muscle sera toujours identique à elle-même ; c'est une *secousse*, suivant l'expression usuelle et significative ; si le muscle est libéré de ses insertions osseuses et simplement posé sur une tablette, on voit un tressautement de la durée d'un clin d'œil ; si on tient dans chaque main une de ses extrémités pendant qu'un aide coupe un fragment de nerf, suivant une technique primitive imaginée au XVIIe siècle par Swammerdam, on sent l'effort de raccourcissement, une traction brusque aussitôt relâchée, *experimentum jucundissimum*, dit notre vieil auteur ; expérience assurément saisissante, mais qui nous donne simplement une impression de force fugace, une notion vague de rapidité.

La méthode graphique permet d'analyser cette traction.

Les myographes datent de plus d'un demi-siècle et ont donné tout de suite, pour la forme de la secousse simple, aussi bien que pour les diverses combinaisons de secousses, une représentation dont on s'est contenté jusqu'à une époque tout à fait récente.

En France, c'est le myographe de Marey qui a presque exclusivement été utilisé ; il est encore d'usage courant et peut toujours rendre de bons services ; mais il ne fournit du phénomène contractile qu'une approximation assez lâche que nous devons corriger d'après les résultats de techniques récentes. Il se compose essentiellement d'un léger et court levier en

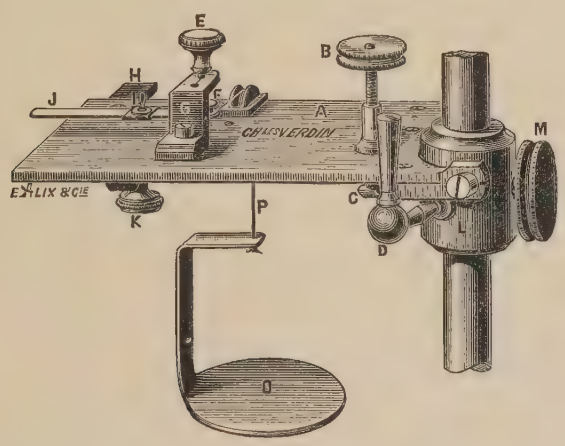


Fig. 20. — Myographe de Marey.

laiton, J, calé radialement sur un cylindre à joues (bobine), monté lui-même sur un axe d'acier. Cet axe à deux pointes, est tenu verticalement entre deux coussinets réglables. Un fil, FP, roulé sur la bobine est tendu par un poids après être passé sur une poulie légère ; la traction de ce fil tend à faire tourner l'axe et à déplacer le levier dans un certain sens. Le muscle est attelé à ce levier horizontalement en sens inverse ; l'appareil tire donc sur lui avec une force qui dépend de la grandeur du poids et du rapport entre le diamètre de la poulie et la position du point d'attelage qui donne au muscle un levier plus ou moins grand ; ce point est réglable. Quand le muscle est contracté, il déplace le levier d'un certain angle, et le fil s'enroule sur la bobine, soulevant le poids sans changement des bras du levier ; la traction est donc, en supposant un mouvement très lent, constante. Le levier de laiton est prolongé par une plume aussi légère que possible et d'une longueur de l'ordre du décimètre ; les déplacements de la pointe de cette plume sont amplifiés par rapport aux déplacements du point d'attelage dans le rapport des distances à l'axe, généralement 10 à 20 fois. Le déplacement s'effectue suivant un arc de cercle, et ainsi déforme un peu les courbes. Les myographes plus anciens,

celui de Du Bois Raymond, celui de Helmholtz, réalisaient des déplacements orthogonaux pour éviter cette déformation. Marey a indiqué une construction géométrique simple qui permet de la corriger. En réalité, cette déformation peut être négligée par rapport à d'autres causes d'erreur que nous verrons plus loin.

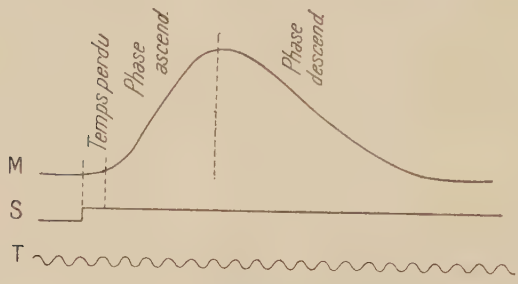


Fig. 21. — Courbe myographique.

Telle quelle, l'expérience conduit aux résultats suivants, qui se retrouvant assez semblables par les autres dispositifs classiques, ont constitué jusqu'à ces temps derniers la description du raccourcissement musculaire.

Après l'excitation, supposée instantanée, il y a d'abord un *temps perdu* pendant lequel la plume continue à tracer la ligne droite du repos ; c'est-à-dire qu'il ne se manifeste aucun déplacement. Ce temps perdu, quelque peu variable suivant les conditions, est voisin de un centième de seconde.

Ensuite le tracé se relève suivant un angle très aigu avec la ligne de repos, puis se relevant de plus en plus vite, dessine un petit arc à *concavité supérieure*; alors commence la vraie montée de la secousse, qui après 4 ou 5 centièmes de seconde, diminuant sa vitesse d'ascension, s'arrondit en un arc à concavité inférieure, passe par un maximum et commence graduellement sa descente; celle-ci bientôt ralentit sa vitesse, et suivant une large courbe à concavité supérieure vient rejoindre progressivement la ligne de zéro.

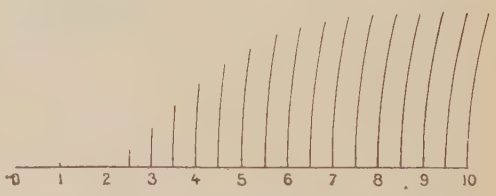


Fig. 22. — Secousses sous-maximales.

Le début de la courbe totale n'est pas parfaitement net ; la fin est insaisissable et ne peut être marquée qu'arbitrairement à quelques centièmes de seconde près. Néanmoins on peut dire que la durée totale est d'environ 15 centièmes de seconde, la montée en occupant un tiers, la descente les deux autres tiers.

Ni la nature de l'excitation, ni, pour une espèce donnée de stimulus (par exemple un courant électrique), la durée de l'excitation, n'ont aucune influence sur cette forme de la secousse, c'est-à-dire sur la durée de l'ensemble ni sur la durée d'aucune phase ; et même il importe peu que le stimulus soit porté non sur le nerf mais directement sur le muscle.

Le temps *perdu* variera bien un peu, et cette variation est fort intéressante à un autre point de vue, mais elle est négligeable sur un tracé pris à l'échelle que nous considérons.

Par contre, l'intensité du stimulus a une influence importante sur l'expérience que nous examinons.

Faisons croître cette intensité, toute chose égale d'ailleurs, depuis zéro jusqu'à une valeur très grande, par petits échelons (Pratiquement, en rapprochant un peu, à chaque essai, les deux bobines d'un appareil d'induction, type chariot de Du Bois Reymond). Les excitations sont d'abord totalement inefficaces, puis à un certain niveau, produisent la plus petite réponse perceptible (seuil de l'excitation) ; ensuite, les réponses vont en croissant d'amplitude, mais bientôt ne croissent plus que très peu, et ne tardent pas à atteindre une limite (appelée communément, encore que le terme ne soit pas mathématiquement exact, *maximum*) à laquelle elles se tiennent quand bien même l'intensité des excitations suivantes continue à s'accroître considérablement (figure 22).

Plus ou moins haute, entre le seuil et le maximum, la secousse garde sensiblement la même durée, la même forme dans le temps, forme qui se retrouve ainsi avec un courant induit d'ouverture, durant à peine un millième de seconde, qu'il soit fort ou qu'il soit faible, qui se retrouve avec un courant de pile à début brusque, fort ou faible, qu'il dure un centième ou un dixième de seconde, ou qu'il continue à passer jusque bien après la fin de la secousse qu'il a provoquée ; et si dans ce dernier cas, on interrompt ce courant brusquement et que cette interruption provoque une nouvelle réponse (secousse d'ouverture), la réponse, faible ou forte, aura toujours la même forme.

Ainsi la secousse nous apparaît comme un phénomène contractile défini par les propriétés du muscle, et non par la qualité de l'excitant. C'est le phénomène contractile le plus simple que puisse présenter le muscle ; les manifestations d'une infinie diversité que provoquent des innervations motrices compliquées, et que nous pouvons d'ailleurs reproduire par des séries d'excitations électriques convenablement rythmées et graduées ne sont que des combinaisons par répétition du processus élémentaire dont la secousse est le résultat. Si en effet le muscle reçoit une seconde excitation avant que la secousse soit terminée, un second phénomène contractile se superpose au premier et ainsi de suite sous une série d'excitations équidistantes. L'effet de la nouvelle excitation se produisant dans la phase descendante de la précédente, le tracé prend l'allure d'une série d'ondulations d'abord de plus en plus hautes, puis toutes égales, leurs sommets disposés sur une droite horizontale.

L'intervalle entre deux excitations successives diminuant de plus en plus, les sommets se rapprochent, séparés par des descentes de moins en moins marquées et bientôt on obtient un *plateau* ; c'est-à-dire une droite horizontale unie ; les secousses, entièrement fusionnées, ne se révèlent plus comme phénomènes mécaniques distincts ; la contraction musculaire consiste en un raccourcissement stable.

C'est ce que les physiologistes appellent le *tétanos* musculaire; quand les secousses se laissent encore distinguer l'une de l'autre, on a affaire au *tétanos imparfait*. Dans le tétanos parfait, il y a néanmoins, jusqu'à une fréquence très élevée, autant de processus intramusculaires distincts qu'il y a d'excitations, mais cette multiplicité n'apparaît que dans l'analyse électrique comme nous le verrons plus loin.

Les secousses isolées présentent un maximum, comme nous l'avons vu, maximum très net, mesurable avec précision et constant sous des conditions données. Le tétanos présente aussi un maximum, en prenant ce terme dans la même acception, un peu incorrecte au point de vue lexico-

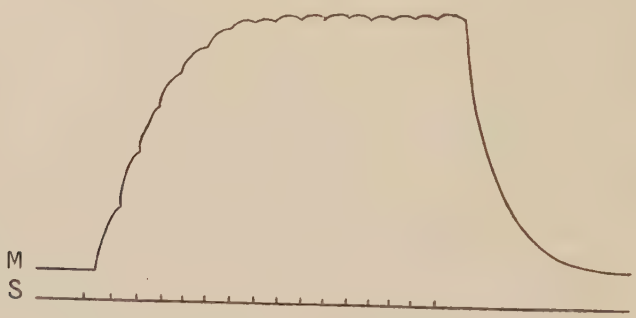


Fig. 23. — Tétanos incomplet (isométrique).

logique; et, de même, une zone sous-maximale. C'est-à-dire qu'avec des excitations convenablement rapprochées et point trop fortes, on peut observer un plateau parfait à une petite hauteur, un faible raccourcissement stable du muscle; l'accroissement des excitations en intensité fera monter ce plateau à des hauteurs croissantes, jusqu'à un certain niveau, dépendant des conditions propres au muscle et à la force antagoniste, niveau qu'on ne dépassera pas en augmentant encore l'intensité des excitations ni leur nombre.

Ce maximum du tétanos est toujours plus haut, et avec certains muscles, considérablement plus haut, que le maximum de la secousse isolée. S'il s'agit du tétanos imparfait, on constate facilement que les sommets successifs après le premier, vont en s'élevant chacun au-dessus du précédent, mais de moins en moins jusqu'à un certain rang, à partir duquel la hauteur ne varie plus. Si la fréquence des excitations est assez grande pour que les réponses mécaniques soient fusionnées d'emblée, la courbe unie de la montée se confond dans sa première portion avec la portion correspondante de la secousse simple, mais continue à monter plus longtemps et va ainsi plus haut, s'arrondissant en une courbe de concavité inférieure plus étalée pour atteindre le plateau. Le phénomène est surtout marqué dans l'enregistrement dit *isométrique* (voir plus loin) où c'est la tension, non le raccourcissement du muscle qui s'inscrit. C'est ainsi qu'a été obtenu le graphique reproduit dans la figure 23.

Ainsi il est clair que le fonctionnement multiple qui constitue le tétanos produit dans le muscle une contraction plus marquée, le fait se raccourcir davantage, que ne le peut aucun fonctionnement simple ; *simple* ou *multiple* s'entendant ici seulement par rapport au temps ; il y a une action instantanée ou plusieurs actions successives. Pendant longtemps, le physiologiste s'en est tenu à ce point de vue ; mais récemment on s'est aperçu qu'il fallait considérer une autre multiplicité.

LOI DU « TOUT OU RIEN » POUR LA FIBRE ISOLÉE

Le muscle tel que nous l'avons attelé à notre myographe, unité anatomique parfaitement définie, livrée pour ainsi dire déjà disséquée par la nature, tant son atmosphère de tissu conjonctif est lâche, est néanmoins un organe complexe ; il se compose d'un très grand nombre de muscles élémentaires dont chacun fonctionne individuellement, et le fonctionnement qu'il nous présente est la somme, infiniment variable, d'un nombre plus ou moins grand de ces fonctionnements élémentaires plus ou moins simultanés. Les phénomènes dont nous venons de voir la description classique, description toujours valable comme connaissance empirique dans les conditions indiquées, changent totalement d'aspect quand on se place à ce point de vue nouveau. La véritable unité physiologique est, dans le type que nous étudions en ce moment, la fibre musculaire, autrement dit le faisceau de Leydig, ce syncytium bourré de sarcostyles que nous avons décrit au chapitre premier. Dans le cas le plus simple, ces fibres, sont parallèles (exemple : le couturier) ; dans le gastrocnémien (il faut avoir ceci présent à l'esprit pour certaines analyses expérimentales) les fibres ont une disposition compliquée, légèrement inclinées l'une sur l'autre autour d'une aponévrose centrale qui s'enroule en cornet pour aboutir au tendon d'Achille ; au moment de la contraction maximale, évidemment, chacun de ces muscles microscopiques tire suivant son axe, et la traction exercée par le muscle total est la résultante de toutes ces forces élémentaires. Mais quand la traction totale est plus faible, cela tient-il à ce que chaque fibre s'est moins contractée ou bien à ce qu'une partie seulement des fibres s'est contractée ? Gotch (1) paraît être le premier qui se soit posé la question, et tout de suite, il avait indiqué la seconde réponse comme la plus probable. En collaboration avec C. G. Douglas, il avait observé qu'en excitant une des racines lombaires innervant le gastrocnémien chez la Grenouille, une certaine proportion des fibres musculaires demeurait en repos et pouvait être mise en jeu par l'excitation de l'autre racine. Ceci venait à la suite de recherches plus compliquées dans lesquelles il avait, le premier, affirmé pour les nerfs la loi du *tout ou rien* reconnue depuis 30 ans pour le cœur. Il con-

(1) Gotch, The submaximal electrical response of nerve to a single stimulus. *Journ. of Physiol.*, t. XXVIII, pp. 395-416, 1902.

cluait ainsi : « Pour le muscle comme pour le nerf, la gradation qui se manifeste dans l'intensité de l'effet, corrélativement à l'intensité du stimulus, est due principalement à ce que ces tissus sont composés d'un grand nombre d'éléments entre lesquels il n'y a pas de continuité physiologique ».

Malgré l'autorité de Gotch, cette façon de voir ne pénétra pas dans la science et l'attention ne s'éveilla pas encore lorsque, cinq ans plus tard, un jeune physiologiste, Keith Lucas (1) apporta sur ce sujet, avec une affirmation fort nette, les premières des expériences qui devaient aboutir à la démonstration complète.

Pour comprendre ces expériences, il faut d'abord rappeler le fait anatomique suivant. Les fibres nerveuses motrices d'un muscle donné sont en beaucoup moins grand nombre que les fibres musculaires ; l'innervation de la totalité de celles-ci est réalisée par la division des fibres nerveuses, dont chacune, au moyen de la multiplicité de ses branches terminales, commande plusieurs fibres musculaires, souvent plusieurs dizaines ; celles-ci seront donc toujours excitées simultanément, puisque l'influx nerveux qui parcourt un axone se répand indifféremment dans toutes les ramifications. Il résulte de cette disposition qu'un muscle, appelé à l'activité par son nerf, doit être considéré comme la réunion d'un certain nombre de petites machines constituées chacune par ce que nous pouvons appeler une grappe neuro-myonique, c'est-à-dire une fibre nerveuse motrice et le faisceau des fibres musculaires auxquelles elle commande ; le nombre de ces petites machines est naturellement celui des fibres nerveuses motrices distinctes au point où tombe l'excitation.

Keith Lucas trouva dans la Grenouille un petit muscle, le *cutané dorsal*, qui est innervé par un mince filet nerveux contenant seulement de 7 à 9 fibres. En excitant ce filet nerveux au moyen d'un courant électrique dont l'intensité est graduellement élevée par accroissements très faibles, il observa que l'amplitude de la réponse du muscle s'accroissait non *pari passu*, mais par escaliers plus espacés ; c'est-à-dire qu'on obtient la même réponse pour une série d'excitations croissantes, puis brusquement sous une différence dans le stimulus aussi faible que la précédente, une réponse bien supérieure, qui reste de nouveau constante pour des stimuli continuant à croître. Le nombre des degrés de cet escalier n'a jamais été supérieur au nombre des fibres du nerf en cause. La figure 24 représente une des expériences de Keith Lucas.

Cette discontinuité dans la réponse ne peut s'expliquer que si chaque fibre musculaire répond à l'excitation suivant la loi du « tout ou rien » comme le myocarde pris dans son ensemble.

Sous un stimulus faible, une seule grappe neuro-musculaire ou un très petit nombre de grappes entre en activité ; le reste des fibres est entraîné passivement ; les fibres qui se contractent, bien que dévelop-

(1) Keith Lucas. The « all- or- none » contraction of amphibian squelettal Muscle. *Journ. of Physiol.*, t. XXXVIII, pp. 113-133, 1909.

pant la totalité de leur puissance contractile, se raccourcissent plus ou moins suivant qu'elles sont plus ou moins nombreuses à se partager la résistance, leur élasticité étant mise en jeu d'autant plus que la charge de chacune est plus forte. L'accroissement de la réponse du muscle pris dans son ensemble signifie que, par l'accroissement de son intensité, le stimulus a été mis à même d'atteindre de nouvelles fibres.

En effet, le courant électrique qui sert de stimulus diffuse, à partir de la cathode touchant la surface externe de l'organe, à travers le paquet de fibres, nerveuses ou musculaires, qu'il s'agit d'exciter. Dans la supposition simple et vraisemblable que toutes les fibres auraient le même seuil si on considérait chacune isolément, cette diffusion a comme conséquence qu'une certaine intensité globale du courant excitant, liminaire pour une fibre donnée, ne l'est pas exactement pour les fibres voisines en général et peut même se trouver loin du seuil pour les fibres notablement distantes du plus court circuit entre une électrode et l'autre ; en effet pour une intensité donnée du courant global, il y a d'un point à un autre dans le nerf ou dans le muscle variation de la *densité* de ce courant, c'est-à-dire de l'intensité locale en ces points ; il y a aussi variation de l'angle sous lequel le courant aborde les fibres, angle dont dépend l'efficacité, nulle pour le courant transversal et maxima pour le courant longitudinal.

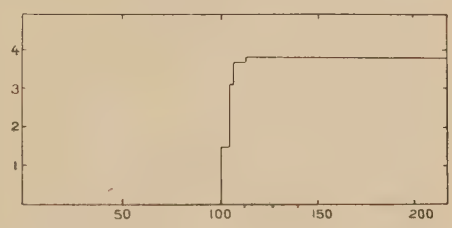


Fig. 24. — Diagramme de Keith Lucas montrant les discontinuités de l'amplitude de la contraction du muscle dorso-cutané de la grenouille, lorsque l'intensité de l'excitation est graduellement augmentée.
Ordonnées : tensions isométriques, abscisses : intensités d'excitation.

Dans un très petit nerf comme celui sur lequel opérait Keith Lucas, ces variations ne peuvent être que de faible amplitude ; néanmoins leur effet apparaît clairement dans l'expérience si les valeurs successives du courant excitant diffèrent très peu l'une de l'autre ; le premier seuil qui se rencontrera sera celui de la fibre ou des deux fibres situées le plus au voisinage de la cathode ; tout de suite la réponse sera considérable par rapport au maximum du muscle total, puisque une ou deux grappes constituent un huitième ou un quart de ce muscle ; de même quand l'élévation de l'intensité du stimulus sera suffisante, après un certain nombre de petites élévations progressives, pour atteindre une ou deux fibres nerveuses nouvelles, c'est une fraction importante du muscle qui viendra ajouter sa puissance à la précédente. Mais les conditions d'efficacité pour la ou les fibres les plus mal placées à cet égard ne sauraient être bien différentes des conditions pour les mieux placées, et les dernières seront atteintes, le maximum de la secousse sera réalisé, pour une élévation du stimulus assez faible au-dessus du premier seuil. Dans l'expérience

figurée ci-dessus, on voit qu'il suffit de passer de l'intensité 100 à l'intensité 110 environ.

Au contraire, quand on excite un gastrocnémien par le tronc du sciatique, comme dans les expériences usuelles, on a affaire à demi-cent de fibres nerveuses compétentes éparses dans plus de mille fibres sans intérêt pour le phénomène. La diffusion du courant doit évidemment prendre plus d'importance ; en fait, la marge de variation du stimulus pour toute la gamme des secousses sous-maximales n'est pourtant que le triple du cas précédent; en appelant 100 l'intensité pour le premier seuil, on arrive au maximum avec une intensité de 130 ou 140 (1).

C'est que toutes ces fibres constituent un nerf de moins d'un millimètre de diamètre, de sorte que les lignes de courant électrique passant d'une électrode à l'autre ne sauraient diverger beaucoup. Au contraire, si l'on pose les deux électrodes excitantes directement sur le muscle, le courant trouve alors une épaisseur de près de 1 centimètre pour y diffuser. Les excitations comprises entre le seuil et le maximum varient alors dans le rapport de 100 à 300 ou 400.

Cette énorme différence dans la marge des excitations sous-maximales suivant qu'il s'agit d'excitation directe ou indirecte, s'explique ainsi d'elle-même dans l'hypothèse de la loi du « tout ou rien » pour la fibre prise isolément; elle vient à l'appui de cette hypothèse.

D'autre part on s'explique très bien que, dans un cas comme dans l'autre, l'ascension en escalier soit pratiquement indiscernable d'une courbe continue; car, dans l'excitation directe, il peut s'agir à chaque marche, non d'une grappe de fibres musculaires, mais d'une seule fibre, et celles-ci sont au nombre de plusieurs milliers.

Tel est le cas général pour les muscles usuellement étudiés en physiologie; mais sur le couturier, Veley et Symes (2), Mines (3) réduisant par des sections convenables le nombre des éléments fonctionnels en cause, ont pu montrer que la réponse à des excitations progressivement croissantes s'accroît par une série de degrés abrupts.

Une démonstration plus immédiate de ce fait, que l'accroissement des réponses musculaires se produit par *quanta* correspondant chacun à l'entrée en jeu de fibres différentes, a été fournie par Pratt en 1917 et développée par lui en 1919 avec son élève Eisenberger (4). Cet auteur s'est proposé d'observer et même d'enregistrer la réponse des fibres musculaires prises une à une ou par petits groupes définis. Un muscle à fibres parallèles (Couturier de la Grenouille) étant étendu horizontalement sur une tablette, on l'observe en lumière tangente, et on dispose, aussi près que possible de l'objectif, sur l'une des fibres qui passent dans le champ

(1) L. Lapicque. Sur l'isobolisme de la fibre musculaire striée. *Soc. de Biol.*, 12 juillet 1913.

(2) *Proc. R. Soc.*, t. LXXXIII B, pp. 413-432, 1911.

(3) *Journ. of Physiology*, t. XLVI, pp. 1-27, 1913.

(4) *Amer. Journ. of Physiol.*, t. XLIII, pp. 159-168; t. XLIV, pp. 517-542, et t. XLIX, pp. 1-59.

microscopique une électrode liquide ainsi constituée : un fin tube de verre, étiré jusqu'à obstruction totale de sa lumière a été coupé dans la partie pleine ainsi obtenue et usé ensuite à la meule, perpendiculairement, jusqu'au moment où l'on a rétabli un orifice ; un tel pore peut n'avoir qu'un centième de millimètre de diamètre, et même moins, tandis qu'une fibre musculaire a environ 40 μ en largeur. Ce tube est alors rempli de solution physiologique et sa section appliquée sur le muscle ; pour l'excitation, on le prendra comme cathode, une anode large étant placée à quelque distance.

Dans ces conditions, on peut voir au microscope, sous une excitation convenable, les fibres musculaires se plisser autour d'une d'entre elles qui reste rectiligne ; celle-ci seule a été excitée, s'est contractée et a entraîné passivement les autres.

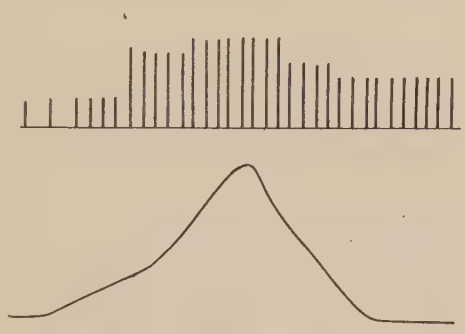


Fig. 25. — Expérience de Pratt sur le Tout ou rien.

En faisant varier progressivement en plus ou en moins l'intensité de l'excitation, on observe que le mouvement reste identique à lui-même jusqu'au moment où il disparaît ; ou bien, en sens inverse, se renforce brusquement, mais alors ce sont deux ou trois fibres et non plus une seule qui se tendent au milieu des autres passivement reployées.

Pour obtenir un enregistrement, Pratt et Eisenberger déposent sur le muscle une très fine gouttelette de mercure donnant un point brillant dont les déplacements peuvent être photographiés au microscope. Ils obtiennent ainsi les escaliers les plus manifestes ; la figure 25 reproduit un de leurs tracés ; la courbe inférieure indique les accroissements de l'excitation ; la série de traits verticaux au-dessus marque les excursions correspondantes du point lumineux de la gouttelette mercurielle.

L'accroissement discontinu de la réponse musculaire, très évident sur un tel tracé, s'interprète cette fois sans ambiguïté possible au moyen de l'observation précédente.

Il est ainsi bien démontré que la grandeur du processus élémentaire déclanché par une excitation ne dépend nullement de la grandeur de cette excitation. C'est ainsi qu'il faut comprendre l'expression de « tout ou rien » consacrée par un long usage en ce qui concerne le cœur mais qui laisse subsister une ambiguïté ; cette ambiguïté a donné lieu à de légitimes objections. En effet, la fibre musculaire ne déploie pas fatalement tout ce qu'elle peut donner, le maximum de sa puissance. Elle reste même toujours, pour une excitation unique, au-dessous de ce maximum. D'autre part, quelle que soit l'excitation, l'effort produit dépend de la température, de la tension, etc.

Ce qui est vrai, c'est que, pour un ensemble de conditions donné, chaque fibre est prête à fournir un certain travail de la même manière qu'un fusil chargé ; peu importe qu'on appuie plus ou moins sur la gâchette ; et dans ces conditions le travail du muscle total ne peut varier que selon le nombre de fibres mises en jeu.

FORME VÉRITABLE DE LA CONTRACTION ÉLÉMENTAIRE

Ce que nous observons comme secousse d'un muscle est la secousse d'un grand nombre de fibres. Ce fonctionnement *multifibre*, comme dit Sherrington, ne peut nous donner la forme de la contraction élémentaire qu'à la condition que tous les fonctionnements élémentaires dont il se constitue soient rigoureusement égaux et simultanés. Tout décalage dans le temps des secousses élémentaires les unes par rapport aux autres, soit retard dans le départ, soit petites différences dans la durée, aura pour résultat, dans la forme obtenue pour l'ensemble, une déformation qui *a priori* doit étaler la courbe et en arrondir toutes les parties abruptes.

D'autre part, le myographe de Marey, comme tous ceux qui permettent un raccourcissement important du muscle et un grand déplacement du levier inscripteur, mettent en jeu une inertie fortement perturbatrice. C'est à tort qu'on admet que l'appareil que nous avons décrit impose au muscle une tension constante (myographe dit *isotonique*). Etant donnée la rapidité de la contraction, l'équipage mobile se met en branle lentement sous une tension croissante, puis ayant acquis une certaine force vive, tend au contraire à décharger le muscle au voisinage du sommet de la courbe.

C'est pourquoi divers physiologistes préféraient la myographie dite *isométrique*, dans laquelle on fait travailler le muscle contre un ressort puissant qui ne lui permet qu'un raccourcissement très petit, considéré comme négligeable. Dans ce cas, ce qu'on doit enregistrer, au lieu d'un changement de longueur du muscle, c'est une variation de tension élastique ; il a été fait de nombreux travaux sur la contraction isométrique. Mais pour obtenir un tracé lisible avec le très petit déplacement du point d'attache du muscle, on a été conduit à prendre un levier très long et l'inertie de l'appareil intervenait toujours. Notamment le système levier-ressort forme un appareil vibrant qui a sa période propre et si cette période n'est pas très petite par rapport à la durée d'une secousse, la courbe obtenue est une combinaison de la forme réelle du phénomène musculaire avec la sinusoïde de l'appareil vibrant. De sorte que Hill a pu dire humoristiquement que la plus grande partie des études myographiques jusqu'à une époque toute récente nous révèle les propriétés des myographes plus que celles des muscles.

Sherrington a repris la question en 1921. Il a construit un myographe isométrique composé d'un assez fort ressort de torsion, garanti

contre les déformations de flexion et portant un levier très court et très léger ; les déplacements de la pointe de celui-ci sont enregistrés photographiquement avec un fort agrandissement optique ; la période propre de ce système est d'environ deux millièmes de seconde.

En ce qui concerne le muscle, l'idéal serait de prendre un organe à fibres parallèles, avec une tension exactement longitudinale ; c'est assez difficile à obtenir ; on peut se servir d'un muscle à structure penniforme régulière, pourvu que la traction s'exerce bien dans l'axe. Il est nécessaire aussi que toutes les fibres soient dans le même état physiologique ; pour cela, il faut prendre un muscle en parfaitement bon état et à cette fin, surtout quand il s'agit de Mammifères (Sherrington a fait ses premières déterminations sur le Chat) laisser au muscle toute la circulation avec un sang normalement hématosé. Il faut que le muscle soit préalablement soumis à une tension déjà assez forte pour qu'il n'y ait qu'un temps perdu minimum entre le début du fonctionnement et la transmission au myographe de l'accroissement de tension élastique. Enfin il faut que l'excitation atteigne toutes les fibres au même moment, ce que l'on obtient en faisant tomber sur le nerf, très près du muscle une excitation électrique très brève et suffisamment intense. Dans ces conditions, Sherrington a obtenu pour la contraction du muscle strié et notamment pour la secousse une courbe qui diffère sensiblement de la courbe classique et ne peut plus être décrite dans les mêmes termes.

Le départ se fait brusquement, à partir de la droite du zéro, par un angle vif, d'autant plus vif que le muscle est en meilleur état physiologique et que les conditions mécaniques désirables sont mieux réalisées. Après une montée assez rapide, la courbe s'incline progressivement vers l'horizontale avec laquelle elle se confond presque sur une longueur appréciable plus ou moins importante suivant le cas ; puis brusquement ce plateau cesse pour faire place à une descente d'abord rapide qui s'adoucit progressivement pour revenir à la ligne de zéro par une courbe de raccordement beaucoup moins traînante qu'on ne l'admettait.

On peut donc caractériser la nouvelle courbe par rapport à l'ancienne en disant que celle-ci émoussait tous les abrupts qui nous sont révélés maintenant. C'est bien ce qu'indique le raisonnement théorique.

Le trait nouveau le plus intéressant est l'angle par lequel commence la descente ; cet angle en effet marque une séparation tranchée entre le processus de contraction et le processus de décontraction. Ce dernier est donc bien quelque chose en soi, distinct du premier.

D'ailleurs les recherches poursuivies sur ce point par l'école de Sherrington nous ont révélé un fait curieux qui semble indiquer qu'il s'agit, non seulement de deux processus, mais de deux mécanismes qui diffèrent par quelque chose dans leur nature.

En effet l'influence de la température ne se fait pas sentir d'une façon identique sur la partie de la courbe représentant la contraction et sur celle représentant le relâchement.

Par exemple (expérience de Fulton) (1), quand un muscle passe de la température 20° à la température 10°, la durée de la première partie passe de 43 σ à 86 σ, c'est-à-dire double exactement ; la durée de la seconde partie ne pourrait pas être en totalité évaluée avec précision, car la courbe rejoint asymptotiquement la ligne de zéro ; mais si l'on compte le temps depuis l'angle jusqu'au point où la courbe est descendue juste de

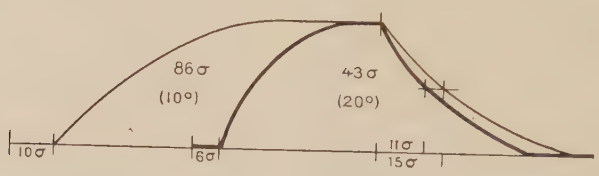


Fig. 26. — Variation de la courbe isométrique par la chaleur (Fulton).

moitié, on trouve 11 σ à 20° et 15 σ à 10° ; le rapport, c'est-à-dire le quotient thermique (Q_{10}) est donc ici de 1,4 au lieu de 2. Les courbes en question sont reproduites ci-dessus (fig. 26).

VISCOSITÉ ET TRAVAIL MUSCULAIRE

Ce quotient thermique de 1,4, relativement faible, semble indiquer qu'il s'agit dans le relâchement, d'un phénomène entièrement passif, dépendant de la viscosité. En effet, la viscosité du sérum sanguin a donné à Snyder et Todd (2) justement cette valeur, soit 1,4, et récemment Pantin (3) a trouvé 1,3 pour le quotient thermique de la viscosité d'un protoplasme (œufs immatures de Nereis). Snyder (4) avait conçu d'une façon théorique que la décontraction devait suivre cette loi ; mais avec les anciens modèles de myographe, il n'avait pas réussi à obtenir d'une façon exacte la partie descendante de la courbe.

La viscosité, dans sa forme habituelle, est la résistance des liquides à l'écoulement ; c'est sous cette forme qu'on la mesure. Elle traduit le frottement des molécules du liquide les unes sur les autres. Est-il légitime de parler de viscosité dans le muscle ? Nous avons déjà admis, avec les réserves nécessaires, que les diverses substances du muscle sont à l'état liquide ; et c'est même leur très grande viscosité qui les sépare des liquides ordinaires. Par conséquent, toute déformation du muscle entraînera des frottements internes.

Pour le cas particulier de la contraction isométrique, le muscle dans son ensemble, n'est pas admis à se déformer. Mais d'après la conception

(1) *Quart. Journ. of Physiology*, t. XVI, 1926.
(2) *Amer. Journ. of Physiol.*, t. XXVII, pp. 161-166, 1911.
(3) *Journ. marine Biol. a. s.*, t. XIII, pp. 331-339, 1924.
(4) *Amer. Journ. of Physiol.*, t. XXII, p. 309 ; 1908, t. XXVIII, p. 167, 1911.

à laquelle nous sommes arrivés, il n'est pas difficile de se représenter que dans cette masse en apparence immobile, le changement de formes des inotagmes produit dans leur intérieur, comme dans le gliode isotrope alentour, des déplacements de particules les unes par rapport aux autres. De plus, au moins dans le muscle strié qui a été l'objet de l'étude, certaines parties s'allongent élastiquement pendant que les autres se raccourcissent ; il y a donc des frottements. Comme tous les frottements, ceux-ci ont pour conséquence un ralentissement des mouvements et la transformation d'une certaine quantité d'énergie en chaleur.

Dans le chapitre sur les phénomènes thermiques, basé essentiellement sur la contraction isométrique, nous avons négligé cette espèce de chaleur qui se produit nécessairement à la contraction comme à la décontraction ; une théorie complète devrait lui faire une place. Mais nous ne sommes pas en état de la chiffrer. Et quand il y a déformation musculaire, ce qui est le cas général du fonctionnement physiologique efficace, ces phénomènes de frottement, deviennent considérables, non seulement au point de vue thermique, mais au point de vue mécanique, posent un phénomène extrêmement obscur. Hill qui s'y est beaucoup intéressé dans ces derniers temps, en souligne à la fois l'importance et la difficulté (1).

Nous nous contenterons d'en indiquer quelques traits ; il s'agit d'ailleurs de questions qui sont loin d'être tirées au clair même dans le cas des matières inanimées comme le caoutchouc.

Un muscle est extensible et élastique. Sur un muscle excisé cette élasticité n'apparaît pas comme parfaite ; de la déformation produite par une extension subsiste quelque chose quand on supprime la traction, et d'autant plus que la traction a été prolongée ; c'est ce qu'on a appelé d'un terme qui s'explique lui-même, la *plasticité* musculaire. On peut admettre qu'il s'agit d'une lésion, d'une altération de la structure, et raisonner au moins en première approximation sur les résultats d'extensions brèves comme s'il s'agissait de phénomènes exactement réversibles.

Pour le muscle en repos, on sait depuis E. Weber (1846) que l'extension n'est pas proportionnelle à la traction comme cela se passe avec du caoutchouc. Le muscle s'allonge d'abord beaucoup pour de petites charges, puis de moins en moins pour des charges croissantes par fractions égales. Si l'on porte en abscisse la traction, pratiquement le poids que le muscle maintient immobile par sa réaction élastique, autrement dit sa tension, et en ordonnée de haut en bas, la longueur de ce muscle, on obtient une courbe telle qu'elle est figurée en RZ dans la figure 27, convexe vers l'axe des poids.

Si l'on fait des mesures correspondantes sur le muscle en tétanos maximum parfait (ce qui va bien nous donner les propriétés de la fibre même) on obtient la courbe AE, nettement différente. La longueur du muscle non chargé étant OA, sous des charges croissantes, il s'allonge d'abord à peu

(1) Voir notamment les deux premières conférences de son ouvrage récent *Muscular Activity, Herter Lectures*, 115 p., in-8°, London et Baltimore, 1925.

près proportionnellement aux charges, puis de plus en plus ; la courbe est concave vers l'axe des poids.

Nous avons donc affaire à une forme d'élasticité nettement distincte de la précédente. Il semble que l'activité musculaire revienne à passer d'une de ces élasticités à l'autre.

Cette conception classique paraît, nous le verrons, fondée en fait ; mais elle est trop simple. Si elle était exacte, quelle que soit la façon dont on passe d'une tension à une autre ou du repos à l'activité, ou réciproquement, on devrait expérimentalement trouver des points retombant sur les mêmes courbes.

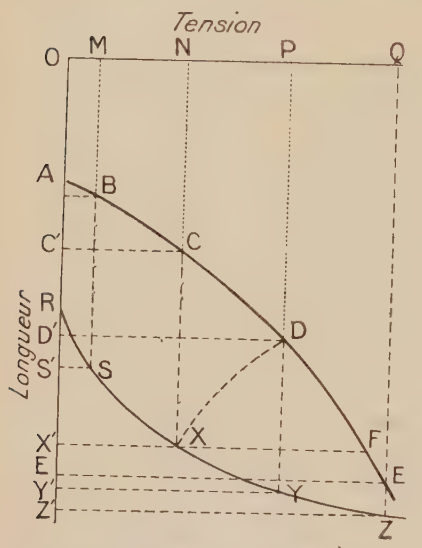


Fig. 27. — Diagramme indiquant la longueur par rapport à la tension du muscle au repos et en contraction.

Or il n'en est pas ainsi. Néanmoins, le *diagramme longueur-tension* constitué par les deux courbes de la figure 27, si on ne le prend que pour un schéma, permet de se représenter facilement les conditions du travail musculaire.

Par exemple sous une tension ON, le muscle relâché présente une longueur X : en se contractant il se raccourcit jusqu'au point C. Le travail, produit du poids soulevé par la hauteur de soulèvement, est évidemment représenté par la surface du rectangle CC'XX'. Sous une tension plus forte OP, on voit que la hauteur de soulèvement YD est moindre ; néanmoins le travail DD'YY' est d'une valeur voisine. Mais sous des tensions très faibles, telles que OM ou très fortes, telles que OQ, la surface des rectangles représentatifs du travail décroît visiblement. C'est-à-dire que le travail passe par un maximum.

Les exemples ci-dessus se rapportent à la contraction isotonique. La contraction isométrique se représenterait par une ligne horizontale telle que XF ; la longueur est restée la même, la tension a changé.

La contraction physiologique, celle du muscle en place dans le membre effectuant un travail réel, comporte généralement à la fois un changement de longueur et un changement de tension ; elle se représenterait alors par une ligne, une courbe variable suivant le cas, telle que XD.

Le domaine du fonctionnement normal ne comprend ni les tensions extrêmes ni les tensions nulles ; il est représenté par quelque chose comme la surface BSYD.

Nous pouvons examiner maintenant la question souvent posée. Quelle est la force maximale, ou comme on disait, la *force absolue* d'un muscle ?

Il est évident, d'abord, qu'il faut rapporter cette force à l'unité de section, puisque le muscle est une somme de fibres qui tirent chacune pour son compte et dont les efforts s'additionnent.

Mais on voit, sur le diagramme, que la force de traction dépend des conditions initiales; en contraction isométrique ou quasi-isométrique, ce qui est en général la forme des mesures, la tension que le muscle peut atteindre dépend de la longueur qu'on lui impose.

Les anciennes expériences n'ayant pas défini ces conditions sont discutables. La définition reste encore arbitraire.

Franke (1920) (1) définit cette force : la tension maximale par innervation maximale et la longueur la plus favorable.

Beck (1922) (2) la définissant : l'accroissement maximal de tension par excitation maximale dans les conditions initiales les plus favorables, trouve pour le gastrocnémien de la Grenouille 1.800 grammes par centimètre carré.

Franke avait trouvé pour l'Homme, dans la contraction volontaire, 11 kilogrammes. Ce chiffre aurait besoin d'être contrôlé. Il paraît excessif. Sa définition doit en tout cas conduire à un chiffre plus élevé que la définition de Beck.

Quoi qu'il en soit, en attendant que la question, mieux posée, ait été suffisamment travaillée expérimentalement, nous pouvons nous en tenir à l'ordre de grandeur suivant : quelques kilogrammes par centimètre carré de section, ordre de grandeur qui paraît le même pour tous les muscles. Ainsi, Marceau (1909) (3) a trouvé chez les Mollusques, de 1,5 à 4 kilogrammes; Kahn (4) (1916) chez les Insectes, 4 à 5 kilogrammes.

Si nous passons à la *puissance* du muscle, c'est-à-dire à la quantité de travail possible dans l'unité de temps, cette grandeur devra évidemment être rapportée à la masse de l'organe.

Mais nous trouvons une condition qui la fait varier considérablement, c'est la vitesse, et cela va de soi. Si avec le diagramme longueur-tension, on supposait que le passage d'une courbe à l'autre peut s'effectuer instantanément, on trouverait une puissance infinie. Le passage d'une position à une autre exige un certain temps, et ici nous retrouvons l'influence de la viscosité.

Cette influence peut être mise en évidence même sur les corps élastiques les plus parfaits, comme le caoutchouc. Par exemple, si on a étiré un fil de caoutchouc et qu'on le relâche brusquement, la viscosité entre particules de caoutchouc ne permet le retour à l'état primitif que dans certaines limites de temps, temps extrêmement court d'ailleurs; le phénomène ne peut être reconnu que grâce à certains artifices.

(1) *Archiv. de Pflüger*, t. CLXXXIV, p. 300.
(2) *Ibid.*, t. CXCIII, p. 495.
(3) *Archiv. de Zool. exp. et gén.*, 5e sér., t. II, p. 399.
(4) *Archiv. de Pflüger*, t. CLXV, p. 285.

En reprenant des études de ce genre sur le muscle, Gasser et Hill (1) ont observé une différence très remarquable entre le muscle inactif et le muscle contracté.

Schématiquement, l'expérience se montre comme suit. Le muscle est attelé par un bout à un myographe isométrique, au moyen duquel on inscrit sa courbe de tension ; à l'autre bout il est fixé sur un déclic qui peut instantanément passer d'une position 1 à une position 2 plus rapprochée du muscle d'un certain nombre de millimètres préalablement réglé. On observe ce que devient la tension sous l'effet de ce relâchement brusque. Voici quelques résultats reproduits dans la figure 28.

En A, relâchement du muscle au repos tendu. La ligne de tension passe d'un niveau à l'autre, sans autre complication qu'une projection balistique infiniment brève de la pointe du myographe au delà de la deuxième position d'équilibre.

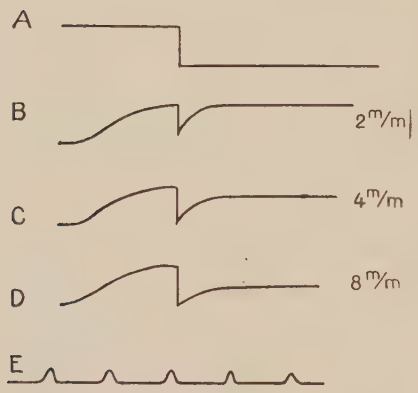


Fig. 28. — Elasticité visqueuse du muscle contracté.

En B, C, D, contraction isométrique du muscle tétanisé qui est ensuite relâché brusquement d'une longueur notée à droite. La tension descend instantanément, puis remonte suivant une courbe analogue à celle de la montée au début de la contraction ; si le relâchement a été peu ample, elle atteint de nouveau sensiblement le niveau primitif ; si le relâchement a été relativement considérable, elle remonte peu, mais encore nettement.

En E, enregistrement du temps en cinquièmes de seconde. Le muscle observé est le gastrocnémien de la grenouille.

Le phénomène n'est saisissable qu'en tétanos, c'est-à-dire sous une série d'excitations rapidement répétées. Il y a là une complication qui peut rendre l'interprétation discutable.

Mais peu de temps après, Hill s'adressant à un muscle lent (muscle longitudinal d'Holothurie qui présente dans une secousse simple après excitation unique une durée suffisante de contraction), a pu reproduire exactement le phénomène. Il est vraisemblable, comme pour le caoutchouc qu'il s'agit là de viscosité. Mais la viscosité du caoutchouc est une hypothèse. On peut reproduire l'allure du phénomène au moyen d'un modèle où la viscosité est tangible. Soit un tube de caoutchouc mince que l'on remplit d'une pâte très visqueuse ; on étire lentement cet ensemble de façon à y produire une tension élastique ; puis on le laisse brusquement revenir

(1) The dynamics of muscular contraction. *Proc. Roy. Soc.*, vol. 96 B, pp. 398-437, 1924. Voir aussi A. V. Hill. *Muscular activity*. Londres, 1926.

sur lui-même d'une petite longueur. La tension tombe à zéro, puis réapparaît progressivement. Il est facile ici de se rendre compte du mécanisme de cette manifestation paradoxale très semblable à celle que l'on avait constatée dans le muscle.

Gasser et Hill ont d'ailleurs démontré par un phénomène tout à fait différent qu'il y a bien une augmentation considérable de viscosité dans le muscle, quand celui-ci passe de l'état de repos à l'état de contraction ; il s'agit de l'amortissement des vibrations. Une lame vibrante qui inscrit ses oscillations sur un tambour enregistreur est connectée transversalement à un muscle qui se trouve ainsi alternativement tendu et relâché ; la viscosité de ce muscle contribue à amortir les vibrations dont on peut suivre sur le tracé la diminution graduelle. Quand le muscle est tétanisé, l'amortissement est 16 fois plus fort que quand le muscle est au repos. Il s'agit, on le voit, d'un véritable changement de consistance. Hill compare ce changement à celui d'une solution de gélatine qui se prend en gelée. Il y aurait *gélification* de la substance anisotrope.

Cette conception s'accorde fort bien avec les idées exposées au chapitre précédent et particulièrement pages 45 et 46, à savoir que le colloïde de contraction est ramené à un point isoélectrique, *désionisé*, dit Meyerhof, ce qui revient presque à dire précipité ou coagulé.

Ces conceptions modernes, on le voit, objectivent au point de vue physico-chimique la conception classique d'un corps élastique se substituant à un autre. En outre la considération de la viscosité laisse place à une explication de l'influence considérable, et dès longtemps reconnue, de la vitesse sur l'efficacité du travail musculaire.

IV

LES PHÉNOMÈNES ÉLECTRIQUES

COURANT DE REPOS

Entre la surface naturelle du muscle et une surface transversale créée par une section, ou toute lésion mécanique pénétrant dans l'intérieur du muscle, il y a une différence de potentiel électrique se mesurant par plusieurs centièmes de volt ; la surface naturelle est *positive* par rapport à la surface artificielle.

L'origine de nos connaissances sur ce point remonte à la célèbre expérience de Galvani (1790), constatant des contractions dans des pattes de grenouille suspendues par des crochets de cuivre à une balustrade de fer, expérience simple et fortuite qui a été l'une des plus fécondes impulsions qu'ait reçues la science.

« Nous savons aujourd'hui que ces contractions n'étaient point une « preuve de la production d'électricité par les tissus animaux, qu'elles « résultaient du contact de deux métaux ; mais pour arriver à cette con- « naissance, il a fallu la longue controverse entre Galvani et Volta, le « pour et le contre s'appuyant sur de nombreuses expériences depuis les « plus grossières jusqu'aux plus délicates, ainsi que l'invention du gal- « vanomètre, résultat des découvertes subséquentes dans le domaine « collatéral du magnétisme. Galvani affirmait l'existence de courants « d'origine animale et niait l'existence de courants d'origine métallique ; « Volta soutenait le contraire.

« Les deux affirmations étaient vraies ; les deux négations étaient « fausses. Les courants d'origine métallique ont été, entre les mains de « Volta, le germe dont est sortie la pile, et par suite le télégraphe, le « moteur électrique, la lumière électrique, le téléphone ; entre les mains « de Galvani, les courants animaux ont été la source première de toutes « nos connaissances actuelles sur la production d'électricité par les tissus « vivants » (1).

La recherche de l'électricité animale resta bien incertaine, évidemment, tant qu'on n'eut comme signe que la *secousse sans métaux*, comme instrument que la *patte galvanoscopique*, c'est-à-dire une préparation nerf-muscle de Grenouille. Le galvanomètre inventé par Nobili en 1828, vint changer l'état de la question, et bientôt s'énonça la loi fondamentale :

La surface longitudinale, naturelle, d'un muscle est positive par rapport à sa section transversale, artificielle.

C'est ce que Du Bois Reymond désigna d'un nom qui est encore utilisé, *le courant de repos*.

Le courant ne se produit que lorsque nous avons fermé un circuit extérieur au muscle en réunissant par le système de conducteurs où se trouve le galvanomètre les deux surfaces hétérogènes.

Dans le muscle lui-même, ce qui existe c'est une différence de potentiel de quelques centièmes de volts. A quoi est due cette différence de potentiel ?

Au point de vue physico-chimique, il suffirait pour l'expliquer d'admettre une différence de concentration saline ou une légère différence d'acidité. Mais quand on veut préciser on se trouve devant de telles difficultés qu'on n'a peut-être pas encore posé les bases de la théorie définitive, car on nous a présenté successivement des considérations contradictoires qui, chacune, offre quelque intérêt sans arriver à résoudre le problème.

Au point de vue physiologique, par contre, nous savons maintenant qu'il s'agit d'un phénomène tout à fait général, commun à toutes les cellules vivantes, lié à la vie même et jouant dans l'existence propre de la cellule et dans ses échanges avec le milieu un rôle des plus importants.

(1) A. Waller. *Eléments de physiologie humaine*, traduction Hergen, Paris, 1898, p. 462.

On donne à ce phénomène sans rien préjuger du mécanisme par lequel il se produit et se maintient le nom de *polarisation cellulaire*. L'intérieur d'une cellule vivante est toujours électriquement négatif par rapport à sa surface externe.

Il y a un demi-siècle, sur le cas primordial du muscle, on en doutait fort, et, avec L. Hermann, on tendait plutôt à admettre que la négativité de la section artificielle était due à l'altération résultant de l'intervention opératoire, ce qu'on traduisait par l'expression : courant de lésion. Il nous sera au contraire commode de garder la vieille expression de courant de repos pour exposer ce qui suit.

VARIATION NÉGATIVE, OU COURANT D'ACTION

Soit un galvanomètre dans le circuit réunissant la surface naturelle à la surface de section d'un muscle ; cet instrument prend une déviation stable, ou décroissant très lentement ; nous mettons ce muscle en tétanos par une série de chocs d'induction rapides sur son nerf : la déviation diminue et revient plus ou moins vers le zéro, pour reprendre sa valeur précédente aussitôt que cesse le tétanos.

Bien entendu, on vérifie qu'il ne s'agit pas d'une dérivation du courant d'excitation dans le muscle ; la vérification la plus simple consiste à changer le sens du courant sur le nerf ; le phénomène n'est pas changé.

Ainsi le courant de repos a subi, pendant l'activité du muscle, une *diminution*, une *variation négative* de sa grandeur. On dit ainsi, expression qui serait inexacte pour la présente expérience, mais qui est valable pour d'autres conditions que nous allons voir, qu'il existe un *courant d'action* inverse du courant de repos. Cette variation négative a été décrite par Du Bois Reymond (1) mais une première indication très formelle de l'existence d'un phénomène électrique accompagnant l'activité musculaire avait été donnée plusieurs années auparavant par Matteucci (2).

Ayant préparé deux muscles avec chacun son nerf, on fait une lésion dans le premier, puis on pose dessus le nerf du second de telle manière que ce nerf touche la surface saine par un de ses points, la lésion par un autre point, la longueur intermédiaire restant isolée du muscle, par exemple, reposant sur une baguette de verre. Le nerf du second muscle forme ainsi le circuit extérieur pour le courant de repos du premier muscle, et au moment où ce circuit se ferme, il y a une secousse dans le second muscle (secousse sans métaux). Les choses restant en l'état, les deux muscles sont immobiles. On excite alors le premier muscle par son nerf, mécaniquement, en pinçant ou en coupant celui-ci, pour éviter toute suspicion d'un échappement du courant électrique excitant.

(1) *Untersuchungen uber thierische Electrizität*, Berlin, 1848.
(2) Secousse induite, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 18 février 1842.

Les deux muscles se contractent à la fois ; secousse directe dans le premier, secousse induite dans le second.

Cette secousse induite, disait Matteucci avec raison, démontre que la contraction musculaire s'accompagne d'un phénomène électrique particulier.

Du Bois Reymond, avec les galvanomètres de son époque, ne pouvait mettre en évidence le phénomène isolé correspondant à une secousse simple ; sa *variation négative* est l'addition d'une série d'impulsions brèves se succédant avec le rythme même des excitations tombant sur le nerf ; c'est d'ailleurs ce qu'il admettait explicitement. La connaissance physique de ce qu'est une de ces impulsions fut acquise vingt ans plus tard par Bernstein (1) au moyen d'une méthode fort ingénieuse qui n'a plus qu'un intérêt historique et dont nous indiquerons seulement le principe : un appareil mécanique rotatif produisait des excitations rythmées et fermait sur le muscle le circuit du galvanomètre seulement pendant un temps très court, de l'ordre du millième de seconde, avec un retard variable sur l'excitation. Cet appareil, nommé *rhéotome répétiteur*, sommait ainsi sur le galvanomètre des tranches identiques de l'état électrique des muscles dans le premier, ou le deuxième, ou le troisième, etc... millième de seconde après l'excitation, et la déviation du galvanomètre dans chaque cas était une mesure de différence moyenne de potentiel pendant la durée de cette tranche.

La variation électrique fut reconstituée ainsi par Bernstein avec une bonne approximation suivant la figure que nous lui connaissons aujourd'hui grâce à des appareils plus simples.

Le premier de ces appareils est l'électromètre capillaire de Lippmann que nous avons décrit au paragraphe 16.

Le mouvement du mercure produit par la variation électrique d'une secousse simple peut être enregistré photographiquement. La courbe ainsi obtenue ne représente pas directement d'une façon exacte les variations de potentiel qui l'ont produite ; l'inertie du mercure ne lui permet de suivre ces variations qu'avec un retard notable. Mais on peut analyser avec précision la courbe en mesurant les accélérations que subit le mercure sous une différence de potentiel donnée, et reconstituer ainsi la forme réelle du phénomène électrique étudié.

On a d'abord vérifié de cette manière la forme indiquée par Bernstein pour le courant d'action élémentaire. Puis bientôt (1887) A. Waller (2) au moyen de cet enregistrement a découvert cette curieuse répercussion d'une variation négative musculaire, celle du cœur en place dans l'organisme intact, qui est aujourd'hui classique sous le nom d'électrocardiogramme.

(1) *Unters über der Erregungsvorgang im Nerven und Muskel systeme*, 1 vol. Heidelberg, 1871.

(2) A demonstration on Man of the electromative Changes accompanying the Heart's beat. *Journ. of Physiol.*, t. VIII, p. 229.

Mais pour mieux étudier le phénomène, Einthoven (1) invente son galvanomètre à corde ; l'équipage mobile se compose d'un simple fil de quartz argenté, épais de quelques μ et pesant quelques millièmes de milligramme ; on peut enregistrer photographiquement la projection microscopique des déplacements de sa partie médiane. On a affaire alors à une inertie si faible et à une période propre si rapide qu'on obtient directement une image presque exacte des variations de potentiel qui nous intéressent en ce moment.

Notamment, il est devenu facile de montrer, lorsque plusieurs excitations se succèdent assez rapidement pour donner lieu à un phénomène mécanique continu, qu'il se produit néanmoins des phénomènes électriques distincts. La figure 29 ci-contre (2) montre, par exemple, sur le couturier de la grenouille excité par son nerf, en 1, l'effet d'une excitation unique ; en 2, l'effet de deux excitations, séparées par un cinquantième de seconde ; en 10, l'effet de 10 excitations à la même fréquence de 50 par seconde. Le tracé M est donné par un myographe isométrique (courbe des tensions musculaires) ; le tracé E est donné par un galvanomètre d'Einthoven (*Electromyogramme*) ; en T, sont marqués les temps en vingt-cinquièmes de seconde. L'électromyogramme donne une courbe diphasique complète pour chaque excitation.

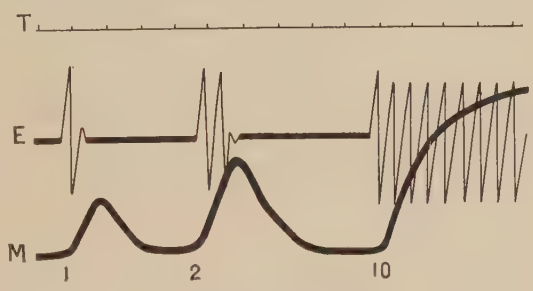


Fig. 29. — Phénomènes électriques dans la contraction multiple.

Récemment enfin, on est arrivé avec l'*oscillographe cathodique* à supprimer toute inertie, puisqu'il n'y a plus aucune matière proprement dite à déplacer, mais seulement un flux d'électrons que dévie le champ électrique ; Gasser et Newcomer (3) en 1921 s'étaient servi de l'amplification par les lampes à trois électrodes pour étudier notre phénomène ; puis en combinant cette amplification avec l'oscillographe cathodique, Gasser et Erlanger ont obtenu d'une façon incomparablement plus fine que leurs devanciers l'influx nerveux (4) ou plutôt la variation électrique

(1) Un nouveau galvanomètre. *Arch. Néerl. des Sc. ex. et nat.*, sér. II, t. VI, p. 489 (1901).

(2) Décalquée sur des photographies de Fuluon, *Muscular contraction*, Baltimore, 1926, pp. 214 et 215. Les expériences ont été faites chez Sherrington. Remarquer, sur le monogramme M, l'accroissement de la contraction par la répétition du processus élémentaire, bien que la secousse 1 soit maximale. C'est l'illustration de ce que nous avons vu.

(3) *Amer. Journ. of Physiol.*, t. LVII, pp. 1-26.

(4) *Amer. Journ. of Physiol.*, t. LXII, p. 496, 1922 ; t. LXXIII, 1925 et suivants.

du nerf qui est, sinon cet influx lui-même, tout au moins son image, et qui est en même temps l'homologue de ce que nous examinons en ce moment sur le muscle.

Dans ce dernier cas nous connaissons maintenant le phénomène avec une bonne approximation. Voici comment nous le décrirons :

Quand un muscle passe à l'activité, sa surface naturelle cesse pendant un court instant d'être positive par rapport à sa masse interne ; ou tout au moins, la différence de potentiel que nous avons indiquée sous le nom de polarisation cellulaire diminue considérablement. Cette dépolarisation transitoire se déplace longitudinalement, à partir du point excité avec une vitesse déterminée. Il n'est pas nécessaire pour la constater et l'enregistrer d'établir la dérivation entre une section et un point de la surface externe. Deux points de la surface externe séparés par une certaine distance longitudinale subiront le phénomène à des instants différents et par suite présenteront entre eux des différences de potentiel qui pourront être enregistrées dans un circuit instrumental reliant les deux points.

FORME RÉELLE DU PHÉNOMÈNE ÉLECTRIQUE

Voici un type des courbes qu'on obtient dans ce cas (fig. 30). Soit M un muscle gastrocnémien de grenouille excité par son nerf N ; deux élec-

Fig. 30. — Variations diphasique et monophasique.

trodes A et B conduisent à un galvanomètre à corde, et l'enregistrement se fait de telle sorte que le tracé monte quand A est négatif par rapport à B. On obtient la courbe C (1).

Une telle courbe qu'on appelle *diphasique* nous montre deux variations de sens inverse ; c'est ce que l'on obtient généralement quand on prend

(1) Expérience réelle de Samojloff, 1925, *Arch. de Pflüger*, t. CCVIII, reproduite par Fulton, p. 75. J'ai marqué en dessous les temps en centièmes de seconde d'après une autre expérience de l'auteur.

la dérivation de cette manière. Cela ressemble beaucoup à un phénomène oscillatoire amorti après une oscillation double. Mais il faut bien se garder d'en conclure que le phénomène en lui-même présente cette forme. Un point actif ne devient pas positif après avoir été négatif ; par rapport à un point inactif, ou par rapport à un potentiel quelconque invariable, il présente une *variation simple tout entière négative.* On peut obtenir directement cette courbe, par exemple pour le point A, en plaçant l'électrode B sur une section transversale dont le potentiel ne changera pas ; c'est ainsi qu'opéraient Du Bois Reymond et Bernstein ; les conditions exigibles pour réaliser le schéma théorique à l'état pur ne sont pas complètement et sûrement déterminées ; il y a souvent des phénomènes perturbateurs ; ce qui importe c'est que, la préparation étant réussie, on obtient au lieu de la courbe C, la courbe D, dite *monophasique.*

Telle est la forme réelle de la variation de potentiel en fonction du temps. Il est facile de se rendre compte que la courbe diphasique résulte de la combinaison de la variation monophasique en chaque point avec le déplacement de cette variation le long du muscle. Dans l'exemple cité, l'activité débute par l'extrémité supérieure à l'arrivée du nerf N, et chemine de haut en bas ; elle atteint le point A, et le galvanomètre commence à réagir, marquant la négativité croissante de A par rapport à B ; mais avant que l'évolution du potentiel en A soit terminée, l'activité atteint B qui devient négatif à son tour ; à partir de ce moment le galvanomètre ne donne plus un courant proportionnel à la variation en A mais un courant diminué par cette négativité de B, puisqu'il fonctionne sous la différence de potentiel entre les deux points.

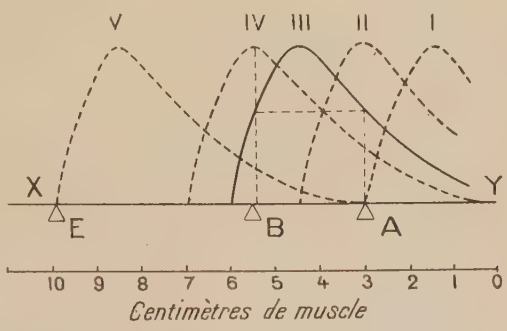


Fig. 31. — Cheminement de l'onde électrique.

Pour bien comprendre ce qui se passe il est utile de penser à l'onde de négativité en marche le long du muscle.

La figure 31 représente schématiquement le phénomène électrique en ordonnée sur la longueur XY du muscle comme abscisse, cette longueur étant supposée indéfinie.

La perturbation se propage de la droite vers la gauche. A un instant donné quelconque, il y a un point où elle commence ; les points plus à droite sont soumis à une phase de cette perturbation d'autant plus avancée qu'ils sont plus éloignés du point où elle débute ; ils sont d'abord de plus en plus négatifs, jusqu'au point où, à ce moment, passe le maximum, puis la négativité va en décroissant de l'un à l'autre à mesure que la

perturbation y est passée depuis plus de temps et qu'elle s'atténue davantage. De sorte que la partie de l'organe affectée par la perturbation occupe une certaine longueur, produit de la durée totale du phénomène par sa vitesse de propagation, et sur cette distance, affecte, en fonction de la longueur, la forme même qu'elle affecte en fonction du temps.

En I, en pointillé, la perturbation au moment où elle atteignait la première électrode A. Se déplaçant vers la gauche, elle recouvre A d'une négativité de plus en plus forte, et en II nous la voyons à ce point à son maximum, qui retentit exactement sur le circuit galvanométrique; mais bientôt elle atteint la deuxième électrode B; à partir de ce moment, les indications du galvanomètre suivent, non plus ce qui se passe en A, mais la différence des perturbations à chaque instant en A et en B. Dans la position III (en trait continu), on voit que cette différence est nulle ; la courbe galvanométrique passe par zéro ; on voit pourtant que la perturbation est encore très importante en A ; et à partir d'ici commence la seconde phase ; B étant plus négatif que A, la courbe est inversée. Dans la position représentée en IV, le maximum de la perturbation passe par B ; mais à ce moment, la négativité a encore une valeur non négligeable en A ; le galvanomètre marquera une dérivation moins forte que celle qu'il a, en sens inverse, marquée pour la position II. Pour avoir la courbe inversée, en vraie grandeur, il faudrait que la seconde électrode fût reculée jusqu'en E; la perturbation l'y atteindrait en position V.

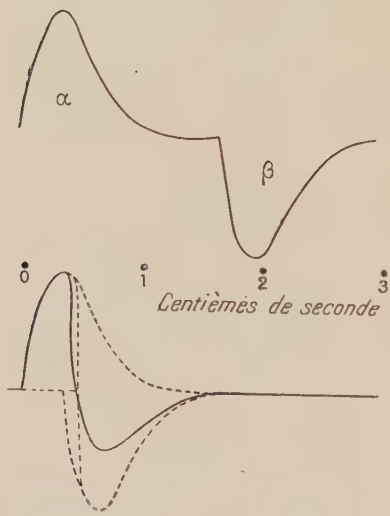


Fig. 32. — Combinaison de deux ondes inverses.

Dans ce cas, on obtiendrait la double courbe αβ de la figure 32. Dans notre cas, les deux courbes inverses (en pointillé) se sont rapprochées de façon à faire coïncider une grande partie de leur abscisse. La courbe résultante γ peut être construite point par point; en particulier, on trouve le point où, les deux courbes étant égales et de signe contraire, la résultante est zéro (la double ordonnée correspondante est tracée en pointillé).

On voit que cette courbe, obtenue par synthèse théorique, reproduit parfaitement les caractères de la courbe expérimentale de la figure 30.

Réciproquement, la courbe simple, la courbe monophasique théorique qui, déduite de la courbe diphasique, en a permis la reconstitution, peut être considérée comme exacte.

La durée totale est d'un peu plus d'un centième de seconde ; sa partie ascendante, d'environ trois millièmes. La figure 31 a été tracée dans l'hypothèse vraisemblable d'une vitesse de translation égale à 5 mètres par seconde ; la perturbation occupe alors le long du muscle un espace de 6 à 7 centimètres, et les électrodes sont supposées distantes l'une de l'autre de 25 millimètres. Il faudrait que leur distance fût au moins de 7 centimètres, c'est-à-dire au moins double de la longueur réelle du muscle, pour que les deux négativités n'empiètent pas sur l'autre. Il n'est donc pas étonnant que par deux points de la surface longitudinale, on trouve normalement une variation diphasique. Quant à la forme de cette variation, les indications fournies par l'expérience citée peuvent être considérées comme typiques pour le gastrocnémien de la grenouille quand on emploie le galvanomètre d'Einthoven ; mais les recherches avec l'oscillographe cathodique montrent que dans ce cas l'inertie de la corde entraîne une déformation notable par retard. En particulier, la durée de la phase ascendante apparaît exagérée.

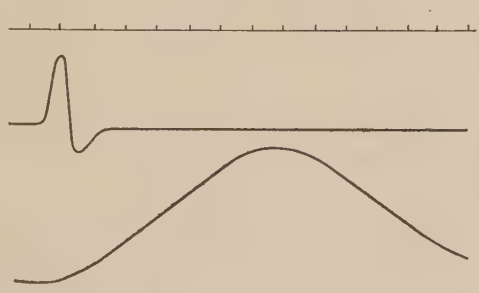


Fig. 33. — Phénomène électrique et phénomène mécanique.

Tel quel, le phénomène électrique précède le phénomène mécanique. Voici, figure 31, un autre graphique (1) sur lequel sont enregistrés simultanément ce phénomène (tracé médian ; on reconnaît la variation diphasique) et le phénomène mécanique (tracé inférieur, secousse de forme classique). Les temps sont marqués en centièmes de seconde à la ligne supérieure. Le phénomène électrique, si nous admettons qu'il occupe un centième de seconde, égale en durée la période latente du phénomène mécanique, mais il ne se superpose pas exactement à cette période ; il présente lui-même un certain temps perdu, ne commençant que quelques millièmes de seconde après l'excitation, et empiète d'autant sur le début du raccourcissement.

PLACE DU PHÉNOMÈNE ÉLECTRIQUE DANS LE FONCTIONNEMENT MUSCULAIRE. LA CONDUCTION MUSCULAIRE

Il convient néanmoins de le considérer comme un antécédent de la contraction, et non comme une perturbation secondaire concomitante du début de la contraction. Ce second point de vue lui enlèverait à peu près toute son importance ; il ne serait plus qu'une répercussion physique des

(1) D'après un tracé de Samojlof, reproduit par Fulton, p. 184, *l. c.*

changements chimiques formant le premier stade de l'activité musculaire, notamment de la libération de l'acide lactique. Une telle théorie a été explicitée par Mines il y a 15 ans (1). Actuellement, la quasi-unanimité des spécialistes pense au contraire qu'il s'agit d'un phénomène préalable, qui est lui-même, par un mécanisme encore indéterminé, l'origine de la libération de l'acide lactique. Au début de cet exposé, nous l'avons considéré comme une dépolarisation transitoire. Divers auteurs insistent sur ce fait que l'état d'excitation s'accompagne d'un accroissement de perméabilité ; dans une certaine conception de la paroi cellulaire qui me paraît se confirmer de plus en plus, ce sont deux façons de dire la même chose, qui est ceci : la différence entre la périphérie de la cellule et son intérieur s'atténue ou disparaît. Tel étant l'état d'excitation, on conçoit que, tant que durent ces conditions physico-chimiques différentes de l'état normal, peuvent se produire des réactions chimiques empêchées jusque-là ; l'explosion d'une certaine quantité de lactacidogène serait une de ces réactions, et la contraction s'ensuivrait, par le mécanisme que nous avons étudié avec Hill et Meyerhof.

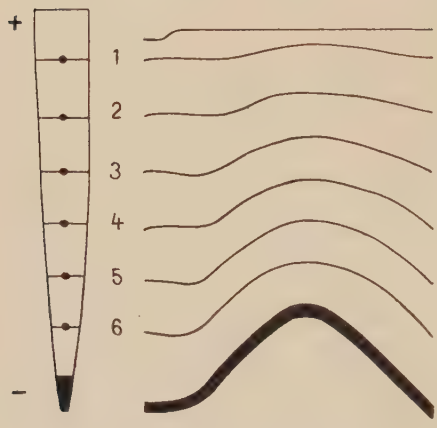


Fig. 34. — Propagation de l'onde contract.

Cette théorie exige que la variation électrique par laquelle se révèle la dépolarisation précède, fut-ce de très peu, le début de la contraction. A vrai dire, il n'est pas nécessaire que la variation ait terminé son évolution, c'est-à-dire que la dépolarisation soit parfaitement réparée, avant le début de la contraction ; il suffit qu'elle ait commencé avant ce début et atteint une valeur suffisante pour amorcer la réaction. Or il n'est pas douteux qu'avant toute contraction, il y ait une négativité importante, et même que cette négativité ait déjà atteint ou dépassé son maximum.

Si l'on veut préciser, il importe d'ailleurs de ne pas se contenter de noter, d'une part, le début du raccourcissement ou de l'accroissement de tension, d'autre part, le phénomène électrique en un point quelconque. Nous avons vu que la variation électrique se propage avec une vitesse mesurable à partir du point où elle apparaît, que ce point soit l'arrivée du nerf ou l'emplacement de l'électrode excitante. Le phénomène contractile se propage de la même façon, et avec la même vitesse.

(1) *Journ. of Physiology*, t. XLVI, 1913.

Cette propagation, connue depuis fort longtemps (onde d'Acby sur les fibrilles musculaires des Insectes) et classiquement étudiée par divers auteurs sur le couturier de la Grenouille, a été reprise récemment dans une expérience très suggestive de Bethe et Happel (1).

Soit (fig. 34) un couturier curarisé ; on trace à sa surface des marques visibles, 1, 2, 3, 4, 5, 6, régulièrement espacées dans toute sa longueur. On l'excite par un courant électrique, l'électrode négative, celle où naît l'excitation, étant placée tout en bas du muscle, sur le tendon. Puis on photographie la secousse sur une plaque sensible se déplaçant transversalement à une vitesse de 50 centimètres par seconde. On obtient la figure reproduite en face du schéma du muscle. On voit que les courbes ascendantes qui représentent le raccourcissement du muscle pris en divers points sont décalées vers la droite à mesure qu'on monte, c'est-à-dire à mesure qu'on s'écarte du point de départ de l'excitation. Les courbes supérieures présentent même ce caractère inattendu, mais facile à comprendre, que leur phase ascendante est précédée d'une phase descendante ; c'est-à-dire que la partie supérieure du muscle s'allongeait passivement pendant que commençait à se contracter la partie inférieure. On voit ainsi que la contraction s'est propagée de bas en haut, avec une vitesse saisissable. Les auteurs évaluent cette vitesse à 2 mètres par seconde. Mais il faut noter que le muscle est curarisé. Cette intoxication est évidemment un moyen commode pour obtenir le phénomène musculaire pur, c'est-à-dire sans intervention des éléments nerveux ; mais elle doit avoir pour conséquence, d'après certaines constatations que nous verrons plus loin, un ralentissement plus ou moins marqué suivant la dose de curare.

Cette action du curare, encore mal connue, est en tout cas d'acquisition récente, et n'avait pas été envisagée jusqu'à présent lors des mesures sur la vitesse de propagation dans le muscle, soit pour l'onde de contraction, soit pour l'onde de négativité électrique ; il en résulte une erreur qui affecte généralement ces mesures, et la question est à reprendre, si on veut obtenir avec sécurité et précision la vitesse de ces deux phénomènes. Néanmoins, l'accord de ces vitesses n'est pas contesté, non plus que l'ordre dans lequel se succèdent en un point donné le phénomène électrique et le phénomène mécanique.

Bien significatives à cet égard sont les expériences de Pond (2), un élève de Lillie, qui fait varier systématiquement la conductivité électrique des muscles en les plongeant dans des solutions physiologiques où une portion de sels plus ou moins importante a été remplacée par une concentration isotonique de sucre ; il trouve que la vitesse de transmis-

(1) *Archiv de Pflüger*, t. CCI, pp. 157-181, 1923. Reproduit dans le *Handbuch de Bethe*, etc., t. VIII, 1, p. 178.

(2) Correlation of the propagation velocity of the contraction wave in Muscle with the electrical conductivity of the surrounding medium. *Journ. of general Physiol.*, t. III, p. 807, 1921.

sion de l'onde de contraction varie aussi exactement que possible comme cette conductivité électrique. Or, la vitesse de transmission de l'onde électrique est conditionnée par cette conductivité, suivant un mécanisme qui nous a été expliqué par Lillie ; il n'y a aucune raison pour que la vitesse de l'onde mécanique soit influencée suivant la même loi, à moins que, précisément, cette onde mécanique ne soit une conséquence de l'onde électrique.

Il y a longtemps qu'on a essayé (Engelmann, Biedermann) de séparer expérimentalement la conduction et la contraction ; plus récemment, Haertl (1) a cru, comme ces devanciers, y être arrivé en faisant agir sur le muscle de l'eau distillée ou des solutions très hypotoniques ; la partie ainsi traitée se gonfle, devient incapable de contraction, et transmet néanmoins l'excitation à l'autre partie restée intacte et contractile. Mais de Boer (2) a observé que si l'œdème produit de cette manière rend le muscle rigide et incapable de se raccourcir dans son ensemble, il y a néanmoins contraction des sarcostyles. Arbeiter (3) a repris la question avec des solutions exemptes de calcium ; dans un muscle ainsi perfusé, la réponse mécanique subit très rapidement une grande diminution d'amplitude, mais ne devient pas nulle et en l'étudiant avec des appareils suffisamment délicats, on la voit subsister à cette très petite valeur aussi longtemps que l'on peut observer une réponse électrique. Il conclut donc, comme de Boer, que la conductivité et la contractilité sont inséparables expérimentalement. Beritoff (4) arrive à la même conclusion en étudiant le muscle fatigué. Mais cela ne veut pas dire que, théoriquement, on doive considérer que c'est la contraction elle-même qui se transmet.

Suivant une remarque déjà ancienne, reprise sous une forme intéressante par Ralph S. Lillie (5), les perturbations les plus diverses, traumatismes quelconques, actions chimiques ou physiques variées, produisent sur le muscle exactement le même effet que les excitations proprement dites, électriques ou nerveuses ; c'est donc qu'à l'origine du processus musculaire, si compliqué soit-il, se trouve placé un événement primaire, ou critique, un déclenchement, toujours le même, qui est la première réaction du système vivant à la perturbation du milieu inanimé.

Quelle que soit la nature exacte de cet événement primaire, c'est lui que nous révèle la variation électrique.

(1) *Arch. f. (Anat. u.) Physiologie*, 1904, p. 65, 1904.

(2) Are contractility and conductivity two separate properties of the skeleton muscles and the heart? *Proc. K. Akad. v. Wetens. Amsterdam*, t. XX, pp. 554-558, 1917.

(3) Phénomènes mécaniques et électriques dans le cœur de grenouille. *Archives Neerland. de Physiol.*, t. V, pp. 185-235, 1921.

(4) Ueber die Verhältnisse zwischen elektrischem und mechanischem Effekt des Skelettmuskels. *Z. f. Biologie*, t. LXXXII, pp. 119-130, 1924.

(5) The relation of stimulation and conduction in irritable Tissues to changes in the Permeability of limiting Membranes. *American Journ. of Physiology*, t. XXVIII, p. 198, 1911.

Or, on observe une réaction électrique, du même signe et du même ordre de grandeur, et pareillement sous les irritations les plus disparates, sur n'importe quelle cellule vivante, même sur les cellules végétales. Ceci veut dire qu'il s'agit d'une réaction du protoplasma vivant en général, puisque le protoplasma est la seule chose commune à toutes les cellules (1).

Le sarcoplasma serait, dans le muscle, la substance excitable, à la façon du nerf, et aussi la substance conductrice, également à la façon du nerf.

Adrian (2), recherchant le courant d'action au moyen de l'électrode à pore capillaire de Pratt, a reconnu que la réponse électrique des muscles squelettiques suit la loi du « tout ou rien » comme la réponse mécanique. Si le phénomène électrique est, comme nous le pensons, le premier chaînon du processus musculaire, le « tout ou rien » mécanique, y compris la restriction du sens de cette expression pour le cas d'un processus unique, et l'accroissement de la contraction avec la répétition de ce processus, s'expliquerait au moyen de ce « tout ou rien » électrique. Hill a tiré de ce point de départ des considérations fort intéressantes.

Ces questions ne peuvent être élucidées pleinement que sur le terrain de l'irritabilité de la matière vivante en général. Ceci sortirait du cadre d'une étude des muscles. Il s'agit d'ailleurs de problèmes en pleine évolution sur lesquels il convient d'être prudent.

V

MODALITÉS DU FONCTIONNEMENT MUSCULAIRE

Tout ce que nous avons vu du fonctionnement musculaire, soit pour le mécanisme chimico-colloïdal de la contraction, soit pour les phénomènes mécaniques et électriques, se rapporte à un type seulement de muscle, à ce que l'on appelle couramment le muscle strié ; il serait plus précis de désigner ce type comme *muscle squelettique de Vertébré,* car on trouverait déjà des différences en considérant chez les Invertébrés les muscles

(1) L. et M. Lapicque, Sur la réaction électrique des cellules végétales et ses relations avec l'excitabilité. *C. R. Acad. des Sc.*, t. CLXXXIV, p. 1480, 1927.

(2) The relation between the Stimulus and the electric Response in a single muscle Fiber. *Arch. Neerland. de Physiologie*, t. VII, pp. 330-332, 1922.

striés qui servent aux fonctions homologues, c'est-à-dire à la locomotion et aux mouvements dits volontaires chez l'Homme ; on en trouve de plus grandes encore dans le muscle strié qui constitue le cœur des Vertébrés.

Mais il y a aussi les muscles lisses, catégorie constituée de tout ce qui n'est pas strié et comportant des types variés que nous ne faisons que soupçonner.

Il y a encore les muscles à *striation double oblique* très fréquents chez les Mollusques et qui ne sont pas striés au sens véritable du mot ; leurs fibrilles contractiles qui, s'enroulant en spirale autour de la cellule musculaire, donnent à celle-ci son aspect caractéristique, sont en effet anisotropes dans toute leur longueur et non par segments alternés avec des disques isotropes.

Le muscle squelettique de Vertébré a été l'objet de la plus grande partie des recherches physiologiques, et quand on parle du muscle tout court c'est de lui qu'il s'agit.

Il constitue, en effet, un type fonctionnel bien défini et assez homogène pour qu'en première approximation il ne paraisse pas nécessaire de préciser quel muscle particulier on a en vue. La plupart du temps, c'est le muscle gastrocnémien de la Grenouille ; mais on peut passer de là aux muscles squelettiques de l'Homme ou d'un autre Mammifère sans trouver de différence considérable.

MUSCLE LISSE DE VERTÉBRÉ

A ce type fonctionnel, on en oppose classiquement un autre, le muscle lisse, caractérisé notamment par sa lenteur. Et en effet, chez les Vertébrés, il y a là un groupe également homogène ; les fibres lisses de l'estomac ou de l'intestin, de la vessie, des artérioles, de l'utérus, etc... se comportent sensiblement les unes comme les autres.

Le muscle lisse est moins connu ; on ne peut guère le traiter qu'en annexe d'une description du muscle strié et on a souvent conclu par analogie, quelquefois à tort, de l'un à l'autre. Il ne se présente pas sous la forme commode offerte par le muscle strié, à savoir un organe bien individualisé composé exclusivement de muscles élémentaires parallèles ou quasi-parallèles, terminé par un tendon synthétisant la résultante de l'effort de ses organites composants. Les cellules contractiles lisses, relativement courtes, adhérentes les unes aux autres, forment généralement des couches incurvées, contractiles suivant une de leurs dimensions ; ces couches sont minces, revêtues de tissus non contractiles qui y adhèrent ; très souvent, il y a plusieurs couches contractiles superposées, croisant leurs axes de contraction. Bref on n'a pas affaire, sinon exceptionnellement, à des muscles proprement dits, tangibles et dissécables, mais à des organes contractiles complexes ; et de plus, ces organes possèdent dans leur épaisseur des éléments nerveux ayant la valeur de centres plus ou moins autonomes, de sorte qu'ils présentent parfois des mouve-

ments d'apparence spontanée, d'autres fois des phénomènes d'inhibition ; en tout cas, ils ne réagissent pas avec la netteté, la constance qui caractérisent les muscles squelettiques.

Une des préparations les plus utilisées pour étudier la contraction du muscle lisse de Vertébré est l'*anneau d'estomac* de grenouille (1). Cet organe forme entre l'œsophage et l'intestin, un renflement légèrement incurvé en S, sur une longueur de près de 2 centimètres. Deux coups de ciseaux donnés perpendiculairement à son grand axe, à quelques millimètres l'un de l'autre, permettent d'en détacher une tranche qui constitue un anneau ; dans cet anneau on passe deux fils d'argent, recourbés en crochet, qui vont servir à la fois d'électrodes pour le courant excitant et de points d'attache pour un myographe ; celui-ci doit être extrêmement léger, car notre anneau musculaire est très frêle par rapport à un gastrocnémien.

J'ai eu l'occasion de constater que la préparation n'est bien excitable et contractile que si elle est prise dans la région pylorique (c'est une sorte de point moteur) sur une grenouille qui n'est pas au jeûne depuis trop longtemps (ce qui se comprend assez bien). Les examens histologiques ont montré que dans cette région, les fibres musculaires sont disposées annulairement, de sorte que notre préparation ainsi montée se ramène à deux bandes de cellules musculaires tendues suivant leur grand axe, et prêtes à travailler suivant le sens de raccourcissement de leurs fibres contractiles.

Si on fait alors passer un courant électrique d'intensité convenable pendant quelques dixièmes de seconde, le levier du myographe, après un temps appréciable (on a le temps de douter s'il y aura réponse ou non) se soulève graduellement, lentement, se ralentit encore, s'arrête, recommence à descendre et effectue très lentement le retour à sa position première. Toutes les phases de ce mouvement peuvent être suivies et notées au moyen d'une montre à secondes ; la totalité occupe environ une minute.

C'est donc comme ordre de grandeur, 400 fois la durée de la contraction simple, dite secousse, du gastrocnémien.

Le myographe ayant inscrit ce mouvement sur une surface enregistrante se déplaçant très lentement devant sa pointe, on se trouve en présence d'une courbe qui, dans des conditions heureuses, est sensiblement la même que celle de la secousse du gastrocnémien enregistrée par les myographes ordinaires sur une surface à déplacement rapide.

Nous avons donc pour le muscle lisse, comme pour le muscle strié, un phénomène contractile défini succédant à une excitation unique. Notre excitation a été plus durable que celle qu'on applique généralement au

(1) Il a été notamment l'objet étudié par P. Schultz dont les notes ont servi après sa mort à R. Du Bois Reymond pour rédiger une monographie du muscle lisse qui forme un chapitre du *Handbuch der Physiologie der Menschen* de Nagel, t. IV, pp. 545-563, Braunschweig, 1909.

gastrocnémien ; et c'était nécessaire ; nous reviendrons sur ce point qui est important. Mais ce n'en est pas moins une excitation unique, qui d'ailleurs était terminée bien avant que le muscle n'ait commencé à se contracter ; il y a ici, comme pour le gastrocnémien, un *temps perdu*, mais beaucoup plus long.

En résumé, dans le phénomène que nous considérons, tout se passe de la même manière pour l'un et l'autre muscle, à condition de changer convenablement l'unité de temps en passant de l'un à l'autre. Nous pouvons généraliser le mot *secousse* dans son sens physiologique, encore que bien certainement on n'aurait jamais songé à appeler secousse, si on avait commencé l'étude sur le muscle lisse, le phénomène contractile simple déclanché par une excitation unique.

La combinaison des effets de plusieurs excitations consécutives s'effectue aussi de la même manière sur le muscle lisse que sur le muscle strié ; si une deuxième excitation survient avant que l'effet de la première soit revenu à zéro, la courbe rebondit, et passe par un second maximum plus élevé que le premier. Avec une série d'excitations suffisamment rapprochées, on a une contraction continue plus haute que le maximum de la secousse. D'après Paul Schultz, sous la même charge (faible, 1 gramme pour une préparation faite comme ci-dessus) le raccourcissement est de 45 o/o sous une excitation unique, de 60 o/o et davantage sous une excitation tétanisante.

Naturellement, pour être *tétanisantes*, les excitations n'ont pas besoin d'être aussi fréquentes que pour le gastrocnémien de la Grenouille ; avec des intervalles de 15 secondes, on obtient un tétanos imparfait, avec des intervalles de 10 secondes et au-dessous un raccourcissement continu (P. Schultz). C'est encore ici, et avec un rapport tout à fait du même ordre une question de grandeur relative de temps.

Au point de vue de l'extensibilité, le muscle lisse présente les particularités que nous avons décrites pour le muscle strié. Paul Schultz a obtenu pour l'extension sous des charges croissantes, tant pour le muscle au repos que pour le muscle contracté, des courbes (1) très semblables à celles que nous avons figurées page 72, un diagramme longueur-tension tout à fait de même allure. Il paraît donc bien qu'on a ici, en passant du repos à l'activité, la même transformation d'élasticité ; le mécanisme intime de la contraction doit donc être le même.

Pourtant Embden n'a pas réussi à y déceler du lactacidogène (2) ; après broyage (utérus), on y trouve de l'acide lactique, mais au maximum 0,12 à 0,15 o/o (3). Ce muscle est d'ailleurs capable de décomposer l'acide hexose diphosphorique qu'on lui ajoute.

Le phénomène électrique a été jusqu'à une époque relativement récente

(1) *Loc. cit.*, *Handbuch* de Nagel, t. IV, p. 549.
(2) *Handbuch* de Bethe, etc., t. VIII-1, p. 474.
(3) Cohn, Meyer et Hagemann, *Z. f. physiol. Chem.*, t. XCIII, 1914, cités *ibidem*, p. 475.

cherché en vain par de bons expérimentateurs (Fick, 1863, Grutzner, 1904). Quelques auteurs avaient indiqué des résultats qui furent ensuite contestés.

En 1908, Fuchs obtint des courants d'action bien nets sur le muscle rétracteur du *Siponcle* et les publia sous le titre : « Manifestations électriques du muscle lisse (1) » ; mais il s'agit en réalité d'un muscle de la vie de relation de ce Géphyrien, d'un muscle relativement rapide, et qui, à ce point de vue, se rapproche bien plus du myocarde des Vertébrés que de leurs muscles lisses.

En 1910, E. Th. v. Brucke publie les premiers électrogrammes incontestables d'un véritable muscle lisse : le rétracteur du pénis du Chien. Il obtient aussitôt après, avec Orbeli, des résultats analogues sur l'uretère (2). Le rétracteur du pénis du chien étant dénudé et préparé pour l'expérience avec des électrodes placées à 10 millimètres l'une de l'autre, mais gardant ses connexions nerveuses, il suffit de le refroidir de quelques degrés pour le faire entrer en contraction permanente. Un galvanomètre d'Einthoven dont la corde a été presque entièrement détendue révèle alors une série de variations électriques qui se succèdent plus ou moins régulièrement sur un rythme d'environ 6 par minute, chacune durant tout l'intervalle qui lui est ainsi alloué, soit une dizaine de secondes. Le muscle restant chaud et par suite à l'état de flaccidité, si on lui imprime une traction, il répond par une contraction passagère dont le début coïncide avec une variation électrique diphasique ; la durée de celle-ci est d'une dizaine de secondes. On est donc conduit à admettre que les ondes électriques de la contraction *a frigore* résultent d'autant d'excitations probablement nerveuses et dénotant autant de processus contractiles élémentaires fusionnés en un tétanos parfait. Cette interprétation est vérifiée par l'étude des diverses variétés que présente cette manifestation électrique périodique ; en effet, suivant son rythme un peu plus précipité, ou un peu ralenti, on y reconnaît des variations diphasiques identiques à la précédente, empiétant les unes sur les autres, ou distinctes et séparées par un léger temps de neutralité.

La durée totale d'une onde simple monophasique, reconstruite sur ces données, est en moyenne de 10 secondes, avec une phase ascendante de 3 à 4 secondes. Sa vitesse de transmission oscille autour de 5 millimètres par seconde.

(1) *Sitzungsb. d. phys. med. Soc. in Erlangen*, t. XL, p. 201 ; voir aussi *Archiv de Pflüger*, t. CXXXVI, p. 65, 1910.

(2) Berträge zur Physiologie der autonom innervierten Muskulatur : I. Die elektromotor. Wirkungen der M. retractor penis im Zustande tonische Kontraktion. *Archiv Pflüger*, t. CXXXIII, pp. 314-340, avec 2 pl.

II. Die aktionstrœme der Ureter muskulatur wahrend des Ablaufes spontaner Wellen. *Ibid.*, pp. 341-364, avec 2 pl.

Le rétracteur du pénis du chien contient quelques fibres striées ; mais celles-ci ont pu être mises hors de cause par le curare, et d'ailleurs leur manifestation électrique ne pourrait se confondre avec celle des muscles lisses comme on va le voir.

Sur l'uretère les phénomènes sont plus compliqués mais du même ordre de vitesse.

L'amplitude des tracés, repérée sur des grandeurs physiques mesurées, indique une différence de potentiel maxima ne dépassant guère *un millième* de volt. Ceci explique que le phénomène ait pu longtemps passer inaperçu, surtout lorsqu'on n'avait pas suffisamment pensé à son extrême lenteur. En effet, le galvanomètre d'Einthoven exige, pour suivre des variations un peu rapides, que sa corde soit tendue ; il est alors relativement peu sensible. Il a fallu, pour ainsi dire, le dérégler par rapport à son fonctionnement usuel pour obtenir le tracé de ces variations faibles et lentes.

Plus récemment, H. Funcke (1) a obtenu simultanément des électrogrammes et des mécanogrammes du classique anneau d'estomac de la grenouille. On trouve dans son travail des graphiques doubles qui sont quasi superposables à ceux que donne le gastrocnémien de la Grenouille, par exemple la figure ci-dessous comparée au graphique reproduit p. 83 (fig. 35). Seulement ici les temps sont marqués en *dizaines de seconde* au lieu de l'être en centièmes de seconde.

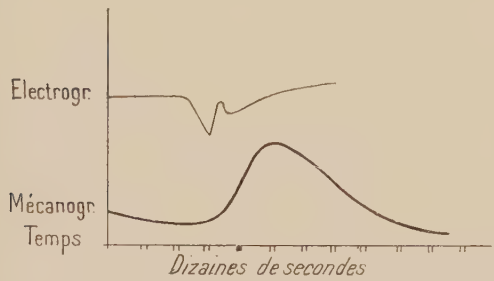


Fig. 35. — Electrogramme de muscle lisse.

Le phénomène électrique est d'ailleurs assez variable, irrégulier dans son amplitude, sa forme et sa durée, ce qui se comprend bien quand on pense à la complexité du tissu contractile et aux façons diverses dont peuvent s'additionner ou interférer des courants d'action de toutes les cellules musculaires. Mais sa durée se compte toujours en secondes et la différence de potentiel qu'il marque est généralement inférieure à un millivolt.

Dans tout cela, il ne s'agit que de différences quantitatives par rapport au muscle strié. Tout ce qui caractérise la fonction contractile est moins développé dans le muscle lisse. Néanmoins la *force absolue*, la traction maxima que peut exercer par unité de section transversale, le muscle lisse auquel on ne permet pas de raccourcissement notable, tout en étant plus faible, est du même ordre que celle des muscles striés. Paul Schlutz l'évalue à 1 kilogramme par centimètre carré. Nous avons vu (p. 73) que cette évaluation est variable suivant les conditions sous lesquelles on pose

(1) Courants d'action de muscle lisse : I. Electrogastrogramme et mécanogastrogramme de *Rana esculenta*. *Arch. néerlandaises de Physiologie*, t. VI, pp. 198-220, 1922.

le problème; toutefois, les muscles striés donnent au moins plusieurs kilogrammes.

La différenciation porte essentiellement sur la vitesse; et malgré la différence énorme, à ce point de vue, entre les deux types de muscles chez les Vertébrés, il n'y a pas lieu d'en faire deux espèces. Il s'agit d'une évolution progressive de la fonction contractile qui, dans le muscle lisse, est nettement caractérisée comme musculaire, mais restée à un stade primitif.

MUSCLES DIVERS

En effet, on trouve dans la série animale tous les intermédiaires. En thèse générale, sur un muscle ou sur un tissu contractile quelconque pris sur n'importe quel animal, on peut obtenir, par une excitation mécanique unique, un phénomène mécanique ayant la forme de la secousse, telle que nous l'avons décrite pour le gastrocnémien, mais occupant une durée variable caractéristique pour le tissu interrogé.

Par exemple, dans une série de graphiques publiés par Jolyet et Sellier (1), graphiques parfaitement définis comme durée par l'enregistrement simultané d'un chronographe approprié à chaque cas (diapason à 100 ou à 10 V. D. par seconde ou un métronome marquant la seconde) on trouve comme secousses bien caractérisées;

1° *Muscle de Müller du Chien;* temps perdu, 0 s. 6; phase ascendante 3 à 4 secondes; phase descendante 9 à 10 secondes;

2° *Holothuria tubulosa*; bande musculaire longitudinale; temps perdu, 0 s. 2; phase ascendante, 1 s. 8; phase descendante, 6 secondes;

3° *Sepia officinalis*; fragment de manteau en sens transversal; temps perdu, 0 s. 02; phase ascendante, 0 s. 14; phase descendante 0 s. 30 environ.

Les diverses phases restant entre elles dans des rapports très analogues à ce que nous connaissons pour la secousse du gastrocnémien, ces chiffres suffisent à montrer que la forme du phénomène mécanique est à peu de chose près toujours la même, qu'il s'accomplisse en un dixième de seconde ou en 1 minute, que le muscle soit strié ou lisse, ou encore qu'il soit, comme les fibres du manteau de la Seiche, constitué sur ce type particulier donnant l'apparence de la striation double oblique.

Ce dernier type qui a été particulièrement étudié au point de vue histologique par Marceau, interrogé au point de vue physiologique par le même auteur, s'est montré parfois aussi rapide que le muscle strié des Vertébrés. Marceau a obtenu des graphiques de contraction du manteau de la Seiche (excitation unique, choc d'induction) atteignant leur maximum en 3 centièmes de seconde (2).

(1) *Travaux des laboratoires de la Société scientifique d'Arcachon*, pp. 29-92, 1899.

(2) Recherches sur la structure des muscles du Manteau des Céphalopodes en rapport avec leur mode de contraction. *Bull. de la Société biologique d'Arcachon*, p. 10, 1904-1905.

Quant aux muscles vraiment striés des Mollusques, ils se contractent parfois exactement comme ceux des Vertébrés.

Chez le *Pecten* (coquille Saint-Jacques) qui est bien connu pour le mouvement rapide au moyen duquel il peut se déplacer dans l'eau en agitant sa valve supérieure, le muscle strié affecté à ce mouvement donne un myogramme superposable à celui du gastrocnémien de la Grenouille. Temps perdu : 0 s. 01 ; phase ascendante : 0 s. 05 ; phase descendante : 0 s. 11 (1). D'ailleurs il existe entre les muscles squelettiques des Vertébrés, et même entre les muscles d'un seul et même Vertébré, des différences de rapidité qui sont notables.

Ranvier, en 1874 (2), attire l'attention sur la différence fonctionnelle qui se manifeste entre deux espèces de muscles squelettiques distincts, à l'œil nu, par leur couleur : les uns sont pâles, blanchâtres, et donnent une secousse brève ; les autres sont rouges et donnent une secousse relativement lente, environ trois fois plus longue. L'examen histologique montre que les premiers sont constitués presque entièrement de fibrilles (sarcostyles) ; le sarcoplasme y tient fort peu de place, tandis qu'il est abondant dans les muscles rouges ; d'autre part, ceux-ci se fatiguent beaucoup moins vite que les muscles pâles. Pour les faire entrer en tétanos parfait, la fréquence des excitations n'a pas besoin d'être aussi grande et ce tétanos maintient beaucoup plus longtemps son niveau.

Les deux espèces de muscles sont généralement associées d'une façon synergique, par exemple le triceps sural, chez le Lapin, et d'autres Mammifères, se compose du soléaire qui est rouge et des jumeaux qui sont blancs ; ces trois muscles en se contractant, produisent évidemment le même mouvement, étant quasi-parallèles et s'attachant au calcaneum par un seul et même tendon. Mais dans l'effort d'extension du pied, les jumeaux sont destinés à donner la vitesse, et le soléaire, la force prolongée, l'appui.

Cette conception a souvent été reprise et vérifiée, d'abord par Kronecker et Stirling (3), puis par toute une série d'auteurs, jusqu'à ces derniers temps où, par exemple, Cobb et Fulton y ont apporté encore diverses précisions intéressantes, notamment le fait que le phénomène électrique présente de son côté la même différence dans le temps que le phénomène mécanique, occupant une durée environ 4 fois plus longue dans le muscle rouge que dans le muscle blanc (4).

Dans des espèces voisines, des muscles homologues peuvent présenter

(1) Marceau, *ibidem*, p. 11. Voir en outre son important mémoire d'ensemble : Recherches sur la morphologie, l'histologie et la physiologie comparée des muscles adducteurs des Mollusques acéphales. *Archives de Zoologie expérim.*, 5e série, t. II, pp. 295-469.

(2) De quelques faits relatifs à l'histologie et à la physiologie des muscles striés. *Arch. de Physiol.*, t. VI, pp. 1-15.

(3) Ueber die genesis der Tetanus. *Arch. f. (Anat. u.) Physiol.*, pp. 1-40, 1878.

(4) Cité dans Fulton, *Muscular Contraction*, p. 394.

des différences du même ordre. Par exemple, le gastrocnémien du Crapaud commun (*Bufo vulgaris*) est, par rapport au gastrocnémien de la Grenouille (*Rana esculenta* ou *fusca*), exactement un muscle rouge par rapport à un muscle blanc : au point de vue fonctionnel, secousse plus lente, tétanisation par des excitations moins fréquentes (ce qui d'ailleurs est simplement un autre aspect de la propriété précédente), résistance plus grande à la fatigue ; au point de vue histologique, plus grande richesse en sarcoplasma ; on retrouve même la différence de coloration, plus rouge dans le muscle de Crapaud que dans celui de la Grenouille.

L'adaptation éthologique est manifeste : la Grenouille saute vivement et nage rapidement ; le Crapaud rampe ou sautille lourdement et nage peu, mais fouit à reculons avec ses membres postérieurs pour se gîter sous les pierres ; les extenseurs des jambes sont développés en vitesse chez l'une et en force chez l'autre ; la conception fonctionnelle de Ranvier pour le rôle des deux espèces de muscles quand ils sont associés s'applique quand ils se substituent l'un à l'autre.

On parle souvent de la transformation d'un de ces types dans l'autre par l'exercice et on cite le fait que les muscles des animaux domestiques sont généralement blancs pendant que ceux de leurs congénères sauvages sont rouges, ainsi les pectoraux de notre poulet qui ne vole pas, comparés à ceux du faisan ou de la perdrix.

Il me semble qu'il y a là une confusion ; l'atrophie résultant du manque d'exercice peut bien faire diminuer le sarcoplasma dont l'abondance est nécessaire pour un travail soutenu, et l'hémoglobine musculaire qui contribue probablement à l'oxydation de l'acide lactique (nous manquons d'information expérimentale sur ce dernier point) ; on arrive ainsi à un muscle plus pâle et plus pauvre en sarcoplasma ; mais arrive-t-on à un muscle plus rapide ? Personne n'a jamais, que je sache, parlé de cette accélération, en tous cas, ne l'a jamais constatée.

Le muscle blanc de Ranvier représente une différenciation en vue de la vitesse sacrifiant la résistance ; tel le cheval de course qui, taillé en finesse, ne saurait pas tirer le tombereau comme un lourd percheron ; mais en faisant maigrir un percheron, on ne le rendra pas, pour autant, capable de gagner une course de vitesse.

On a, au contraire, des indications, sinon des démonstrations systématiques, que le muscle qui ne travaille pas n'acquiert pas ou ne conserve pas toute la vitesse que comporte normalement sa différenciation fonctionnelle. Et l'on peut dire que cela va de soi quand on considère, d'une part, l'évolution embryogénique du muscle, qui commence toujours par être lent, d'autre part, l'involution dite dégénérescence subie par cet organe quand il cesse d'être animé par son nerf.

Cette prétendue transformation de muscles rouges en muscles blancs repose donc sur la considération d'une apparence, en négligeant les véritables caractères fonctionnels.

D'ailleurs si la définition des deux types établis par Ranvier est parfaitement nette dans les exemples dont il est parti et dans un certain

nombre d'autres, il faut dire qu'en réalité, même en s'en tenant aux Vertébrés, les muscles squelettiques, tout en se ressemblant beaucoup entre eux par rapport à la série des muscles en général, présentent entre des limites relativement peu étendues, toute espèce de variations, et non pas seulement deux types.

Cash (1) a donné, il y a déjà bien longtemps, une série de courbes pour divers muscles de la grenouille; ces courbes présentent des différences sensibles dans leur étalement sur l'axe des temps.

La secousse du triceps crural est un peu plus brève que celle du gastrocnémien; au contraire, celle du droit antérieur de l'abdomen est un peu plus longue, et celle de l'hypoglosse considérablement plus longue.

Ainsi, dans une seule et même espèce, il y a pour ainsi dire autant de caractéristiques dans la contractilité qu'il y a de muscles.

Cette donnée ancienne et approximative a été généralisée et précisée quand on a cherché pour les divers muscles des caractéristiques d'excitabilité, des mesures de *chronaxie*, beaucoup plus faciles à obtenir avec précision, et qui marchent *pari passu*, avec ces caractéristiques de contractilité. Chaque muscle a sa chronaxie propre, comme Bourguignon l'a montré chez l'Homme (2), et l'on retrouve ces différences chez tous les animaux qui ont été étudiés.

On a parlé aussi de muscles mixtes, formés d'un mélange de fibres appartenant les unes au type des muscles rouges, les autres au type des muscles blancs. Ranvier, en 1873, avait déjà noté dans les adducteurs du lapin la présence simultanée de fibres ayant les caractères histologiques de l'un et de l'autre. Grützner généralisa l'idée de ce caractère mixte, au point de vue physiologique comme au point de vue histologique, dans une série de Mémoires, notamment entre 1883 et 1887.

Plusieurs anatomistes, parmi lesquels il faut citer surtout Knoll, consacrèrent de patientes études à cette sorte de statique. On trouvera la bibliographie et le résumé de ces travaux dans la substantielle revue critique de l'histologie musculaire publiée en 1911 et 1912 par Prenant (3).

Les conclusions des divers auteurs sont divergentes; je considère que la question n'est pas mûre au point de vue physiologique; nous ne savons pas actuellement reconnaître des différences fonctionnelles de cet ordre par l'apparence histologique, ou, réciproquement, nous ne savons pas interpréter les différences histologiques constatées. Pour ma part, je n'ai pu retrouver une dualité fonctionnelle dans des muscles comme le couturier de la Grenouille, où elle avait été affirmée par Grützner.

(1) Der Zuckungsverlauf als Merkmal der Muskelart. *Archiv f. (Anat. u.) Physiologie*, t. suppl., p. 147, 1880.

(2) Voir dans cet ouvrage le chapitre suivant.

(3) Problèmes cytologiques généraux soulevés par l'étude des cellules musculaires. *Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie*, t. XLVII, pp. 449-524 et 601-680; t. XLVIII, pp. 109-181 et 259-335. Voir spécialement pour notre question ce dernier chapitre, pp. 259-286.

Si nous voulons raisonner théoriquement à partir des connaissances actuelles sur la contraction, nous voyons facilement que l'abondance du sarcoplasme, toute chose égale d'ailleurs, est capable d'assurer la résistance à la fatigue ; mais pour la rapidité, elle devrait dépendre de la finesse des hypothétiques et invisibles inotagmes. L'abondance ou même la finesse des fibrilles visibles (sarcostyles) ne présente pas de rapport saisissable avec la question ; il en est de même de la grosseur des fibres, en désignant sous ce nom, comme il est d'usage, le petit organe complexe compris dans le sarcolemme ; quant à l'hémoglobine musculaire, nous ne connaissons rien de son rôle ; on comprend qu'elle puisse jouer un rôle dans le phénomène d'oxydation qui suit la contraction ; elle peut accélérer, catalyser cette oxydation et par conséquent faciliter la réparation qui s'oppose à la fatigue ; on ne voit pas comment elle interviendrait dans la contraction elle-même.

Il n'y a aucune raison, *a priori*, de repousser l'idée de muscles mixtes répondant à la description ci-dessus. Nous avons insisté sur ce fait que le muscle macroscopique est un groupement de muscles élémentaires, dont chacun, véritable unité fonctionnelle, se contracte indépendamment de ses voisins (1) ; chacun pourrait avoir une caractéristique de contractilité (et d'excitabilité) distincte de celle de son voisin ; le raisonnement par lequel on trouve avantageuse au point de vue mécanique, l'association de deux ou plusieurs espèces de fibres dans un seul muscle, peut se soutenir et invoquer comme analogie l'association de plusieurs espèces de muscles, comme dans le triceps sural. Mais je ne vois pas que la preuve ait été donnée qu'en fait il en soit ainsi dans les muscles des Vertébrés. Ce que je connais de ces muscles, sauf une différence d'aspect histologique dont l'interprétation est arbitraire, me paraît cadrer en général avec une composition homogène (2).

THÉORIE DE BOTTAZI ; CONTRACTILITÉ DU SARCOPLASME

Bottazzi a formulé, il y a plus de 30 ans, sur la coexistence dans le muscle de deux substances contractiles, l'une rapide et l'autre lente, une conception entièrement différente qui a eu beaucoup de succès et se trouve aujourd'hui à la base d'un certain nombre de raisonnements physiologiques ou pathologiques. Si séduisante qu'elle soit, cette théorie me paraît

(1) Voici une nouvelle occasion de remarquer que l'expression *fibre musculaire* est bien peu satisfaisante pour désigner ces unités fonctionnelles.

Dernièrement, dans mon enseignement oral, j'ai été amené à remplacer cette expression par celle de *myone* (par analogie avec neurone) et j'ai trouvé ce terme fort commode pour l'exposé physiologique. Je le transcris ici comme une simple suggestion.

(2) Peut-être, d'après certaines constatations récentes de Bourguignon, existe-t-il certains muscles mixtes ; ce seraient des cas particuliers, et nous ne savons pas si leur constitution cadre avec l'hypothèse de Grützner.

peu fondée, et j'aperçois contre elle de graves objections. Nous allons l'examiner dès sa genèse.

Bottazzi était parti du fait curieux démontré peu auparavant par Fano; dans l'oreillette de la Tortue aquatique (*Emys europea*), il existe deux rythmes superposés et nettement différents de contractions automatiques. Quand on enregistre à très petite vitesse les battements de cet organe, la suite des courbes systoliques forme une bande ondulée, un certain nombre de systoles consécutives, une douzaine par exemple, allant en montant régulièrement, puis la douzaine suivante allant en descendant.

Tel, pour invoquer un exemple familier à tous les physiologistes, un graphique de pression artérielle dans lequel se superposent le rythme cardiaque et le rythme respiratoire. Dès 1903, Rosenzweig (1) proposait d'expliquer les lentes ondulations par la contraction rythmique automatique d'un tissu musculaire lisse surajouté au myocarde auriculaire strié, tissu lisse dont il avait observé une trace autour des orifices veineux. Récemment, Shaner (2) a pu démontrer qu'en effet ce tissu lisse s'étend à travers toute l'oreillette. Le phénomène de Fano s'explique donc le plus simplement du monde. Mais on avait commencé par appeler ces ondulations lentes *oscillations du tonus*, ce qui n'est qu'un mot.

Bottazzi, après avoir retrouvé des faits analogues dans divers organes (mais non dans d'autres) avait conclu (3) que « les oscillations du tonus sont une propriété générale des cellules musculaires (cellules musculaires lisses et cellules myocardiques) et qu'elles représentent la fonction motrice de la partie sarcoplasmatique des éléments musculaires ».

La première partie de cette double proposition n'est en rien justifiée par les observations mêmes de Bottazzi (4), quant à la seconde, voici textuellement les justifications qu'en donne Bottazzi : « Elles (ces oscillations du tonus) rappellent, en effet, les expansions et les contractions rythmiques du protoplasma non différencié des organes unicellulaires; elles se présentent dans les tissus les plus riches de sarcoplasma qui se trouve dans les éléments musculaires; et enfin, elles se montrent tou-

(1) Beiträge zur Kenntniss der Tonus-schwankungen des Herzens von *Emys europea*. *Arch. f. (Anat. u.) Physiologie*, suppl. 1903, pp. 192-208.

(2) On the smooth muscle in the turtle's heart. *Anat. Rec.*, t. XXV, pp. 71-75, 1923.

(3) Sur les oscillations du tonus auriculaire du cœur des Batraciens, avec une théorie sur la fonction du sarcoplasma dans les tissus musculaires. *Arch. italiennes de Biol.*, t. XXVI, pp. 380-386, 1896. Résumé (en français) par l'auteur d'un article plus développé paru sous le même titre en anglais. *Journ. of Physiology*, t. XXI, 1897.

(4) « J'ai cherché les oscillations du tonus chez la *Rana esculenta* chez le *Bufo veridis* et chez le *Bufo vulgaris*, chez la *Lacerta viridis*, chez le *Tropidonatus natrix*, chez l'*Anguilla vulgaris*, dans l'embryon de poulet; mais je n'ai pu l'observer que chez les trois premiers animaux; cela ne veut pas dire d'ailleurs que, avec d'autres moyens de recherche, on ne parviendra pas, dans l'avenir à les découvrir également chez d'autres animaux. » *Loc. cit.*, p. 381.

jours indépendantes des contractions fondamentales (systoles ordinaires) (1).

Remarquons que ces arguments concernent uniquement l'automatisme, nullement la contractilité ; la conception que l'origine de l'automatisme se trouve dans le sarcoplasma est admissible, même très probable, d'après les faits invoqués ici et d'autres analogues, comme aussi par ce que nous pensons maintenant du rôle du sarcoplasma dans l'excitabilité ; mais c'est la contraction normale, s'effectuant par la substance anisotrope, qui pour nous serait la conséquence d'une variation périodique autonome du sarcoplasma ; seul le dernier argument de Bottazzi, fondé sur les expériences de Fano et de lui-même, démontrant que diverses interventions expérimentales permettent de faire varier indépendamment l'une de l'autre les deux espèces de contraction de l'oreillette, obligent à admettre une dualité de substances contractiles dans l'organe examiné ; mais l'interprétation, aujourd'hui vérifiée, de Rosenzweig ne laisse aucune raison de rapporter cette dualité au sarcoplasme d'une part, à la substance anisotrope d'autre part.

Bottazzi passe ensuite à la notion qui est devenue classique sous son nom, à savoir : *la contraction du sarcoplasma, avec ses caractères de durée et de tonicité plus grandes, constituant une espèce de soutien interne à la contraction, indépendant de la substance anisotrope.*

C'est, on le voit, la conception du muscle rouge associé au muscle blanc, qui transposée par Grützner en une association de fibres différentes dans un seul et même muscle, reparaît sous la forme de deux substances contractiles dans une seule et même fibre. Telle est, dit l'auteur, la fonction du sarcoplasma dans les tissus musculaires hautement différenciés, où la fonction automatique a disparu. Et cette fonction intervient dans une quantité de phénomènes dont on n'a pu donner jusque-là une explication satisfaisante ; par exemple, « la superposition de deux courbes de contraction, dans le sens de Helmholtz, provoquée par deux excitations se succédant à court intervalle de temps : le tétanos lui-même ; la contracture de Tiegel et tous les phénomènes dans lesquels a lieu l'addition de Richet » (2).

Il faut reconnaître qu'il nous manque une explication sûre et objective, sinon du tétanos lui-même, du moins de ce fait que la contraction tétanique, ou plus généralement, comme nous avons vu, la contraction produite par plusieurs excitations (sommation de Helmholtz) est plus grande, souvent beaucoup plus grande que la contraction maximale possible d'une excitation simple. Des aperçus comme ceux que nous devons à Hill et que nous n'avons pas reproduits, si ingénieux soient-ils, ne sont que des hypothèses.

La contracture au sens de Tiegel est encore moins expliquée ; c'est principalement sur ce phénomène que s'est fixé l'intérêt qu'on a accordé

(1) *Loc. cit.*, p. 383.
(2) *Loc. cit.*, p. 380.

à la théorie de Bottazzi, et c'est là en effet qu'on peut saisir le plus directement ce que donnerait la contraction du sarcoplasma surajoutée à la contraction des sarcostyles. Nous allons nous y arrêter un moment.

La forme que nous avons attribuée à la *secousse* en général et qui apparaît presque toujours d'une façon pure sur les muscles striés typiques, rapides, est fréquemment, sur d'autres muscles, et parfois aussi sur ceux-là, altérée dans la partie descendante de la courbe. Le muscle après s'être contracté revient plus lentement à sa longueur primitive ; dans le cas le plus ordinaire il se décontracte en deux temps ; après avoir commencé à s'allonger à l'allure normale, c'est-à-dire un peu moins vite qu'il ne s'était raccourci, il ralentit tout à coup le mouvement, et s'arrête à un stade de demi-contraction qui ne disparaît que peu à peu. C'est cette demi-contraction relativement durable qui porte le nom de *contracture*. La complexité du mouvement est perceptible à l'examen direct d'un muscle tendu par une force antagoniste. Sur le graphique, elle est parfaitement nette (fig. 36), et il est légitime, en première approximation, de se représenter la courbe expérimentale, reproduite schématiquement en A, comme la superposition de deux secousses de forme normale, l'une rapide, B, l'autre lente, C.

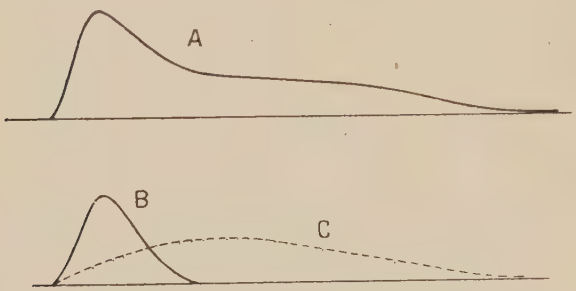


Fig. 36. — Décomposition de la contracture en deux contractions simples.

En fait, on obtient une combinaison tout à fait analogue et cette fois indiscutable dans son essence, avec le triceps sural d'un mammifère dont on excite simultanément le muscle blanc et le muscle rouge, les deux tendons étant attelés à un seul et même myographe. Nous verrons plus loin (p. 104) la même combinaison réalisée artificiellement par l'attelage et l'excitation simultanée d'un muscle lent et d'un muscle rapide empruntés à deux animaux différents. La conception de Grützner expliquerait de même la courbe complexe par la mise en action simultanée de fibres qui y sont mêlées.

Pour Bottazzi, la conception de Grützner étant écartée tacitement, les deux contractilités qui se combinent sont celle des sarcostyles et celle du sarcoplasma.

La contracture ne se présente pas toujours avec cette apparence manifestement dualiste ; il peut s'agir d'un ralentissement de toute la descente de la courbe, à partir du maximum, parfois même d'un plateau durant plus ou moins longtemps avant la descente lente. Le raisonnement précédent peut être étendu à ces cas.

D'autre part, Bottazzi a appliqué la même conception au phénomène singulier, bien connu, qui vient compliquer la contraction musculaire dans l'empoisonnement par la vératrine ; là, on peut avoir non seulement, comme dans la courbe ci-dessus, descente en deux temps et suivant deux vitesses mais un rebondissement donnant un second sommet aussi haut et même plus haut que le premier. Ceci est dû, dit l'auteur, à ce que la vératrine exalte la contractilité du sarcoplasma, et dans ces conditions, nous avons nettement par cette double courbe, la secousse du sarcoplasma suivant celle des sarcostyles.

Un argument qui a joué un grand rôle en faveur de la théorie de Bottazzi, c'est que ces phénomènes affirmés comme sarcoplasmatiques s'observent en effet d'une façon d'autant plus marquée que les muscles sont plus riches en sarcoplasma, « dans les muscles lisses plus que dans les muscles striés ; dans les muscles rouges plus que dans les muscles blancs ; dans le muscle fœtal plus que dans le muscle de l'adulte ».

DISCUSSION DE LA THÉORIE DE BOTTAZZI

Remarquons d'abord que la contractilité du sarcoplasma est inconciliable avec l'ensemble des conceptions actuelles sur le mécanisme musculaire. Le sarcoplasma est isotrope ; le principe que seule la substance anisotrope est contractile forme la base de la théorie que nous avons étudiée en détail. Faut-il abandonner celle-ci ?

Sans doute, elle est essentiellement une vue de l'esprit, mais elle s'accorde avec quantité de faits formels et précis ; elle ne soulève à peu près plus aucune difficulté. En est-il de même de la théorie de la contractilité sarcoplasmatique ?

Cette théorie a été à peine esquissée et d'une façon purement hypothétique. Bottazzi se contente de poser que la formation d'acide lactique doit agir comme sur la substance anisotrope.

Si c'est affaire de pression osmotique ou d'imbibition, dit-il (1), « la contractilité du sarcoplasma s'explique fort bien, à condition d'admettre qu'entre le sarcoplasma et la lymphe qui entoure toutes les fibres musculaires, ont lieu, à travers le sarcolemme, des échanges d'eau analogues à ceux que l'on suppose entre les segments isotropes et anisotropes des sarcostyles, et encore d'admettre que le sarcolemme est plus extensible circulairement que longitudinalement. L'énorme supériorité de la surface totale des segments isotropes et anisotropes par rapport à la surface entre le sarcoplasma et l'ambiance pourrait, entre autres, expliquer la rapidité plus grande de la contraction fibrillaire par rapport à celle de la contraction protoplasmique ».

Si c'est affaire de tension superficielle, « il n'y a pas de doute que, de

(1) L'attivita musculare. *Scientia, rivista di Scienza*, t. XIX, p. 112, 1916. C'était, on le voit, avant l'achèvement de la théorie que nous devons à Hill et Meyerhof.

même que les segments isotropes et les segments anisotropes, ou bien ceux-ci et le sarcoplasma, la lymphe et le sarcoplasma, forment deux phases distinctes, et pendant l'excitation, sur la surface hypolemmale du sarcoplasme a lieu une augmentation de la concentration des ions hydrogène par rapport à la lymphe, qui pourrait être cause d'une variation de la tension superficielle existant entre les fibres et la lymphe, et expliquer la contractilité du sarcoplasma ».

En précisant tout cela comme on l'a fait pour la substance anisotrope, on s'apercevrait qu'aucun des phénomènes invoqués ne pourrait rendre compte de la force développée. L'imbibition, d'après ce que nous savons du *p*H possible et du point isoélectrique du muscle, ne fonctionnerait pas dans le sens prévu ; la pression osmotique, supposât-on une membrane hémiperméable, qui en tout cas ne pourrait être le sarcolemme, ne fournirait qu'une force beaucoup trop faible, et semble-t-il beaucoup plus lente encore que le mouvement à expliquer. Quant à la tension superficielle, elle a déjà été trouvée trop faible pour des disques anisotropes de l'ordre du μ ; que serait-ce pour la surface externe d'une fibre musculaire striée dont le diamètre est de plusieurs centièmes de millimètre ? On n'arriverait qu'à l'ordre de grandeur des rétractions protoplasmiques amiboïdes, que nous avons refusé de considérer comme de véritables contractions, et dont la force en effet, dans les cas où elle a été mesurée, s'exprime en grammes dans les conditions où, pour le muscle il s'agit de kilogrammes.

On n'a peut-être pas assez remarqué que la force de l'hypothétique contraction sarcoplasmatique est exactement égale à celle de la contraction fibrillaire dont on veut la différencier. Dans le tétanos, à la façon dont on pense qu'elle intervient, plus clairement encore dans la contracture, où l'on croit la voir apparaître, elle équilibre la même force antagoniste du myographe. Il se pourrait qu'il y ait là, entre les deux mécanismes qu'on suppose associés, une harmonie, un réglage d'accord physiologique tel que nous en connaissons de nombreux exemples. Mais comment comprendre que le sarcoplasme, liquide relativement peu consistant, qui, sur les préparations histologiques, notamment chez les Insectes, se révèle comme une atmosphère peu dense s'éparpillant sous le rasoir, possède la même ténacité que les sarcostyles compacts, que la substance anisotrope dont la condensation plus grande saute aux yeux ? Bottazzi fait allusion à un rôle du sarcolemme ; ce serait alors la résistance longitudinale de celui-ci qui assurerait la ténacité nécessaire ; c'est bien peu vraisemblable si nous considérons la mince surface de section qu'il constitue dans une fibre. En tout cas, aucun des mécanismes de gonflement invoqués pour le mettre en jeu, pression osmotique, imbibition ou tension superficielle dans le sarcoplasma, phase incontestablement continue à l'intérieur de ce sac, en admettant pour celui-ci une résistance suffisante, ne pourrait y provoquer qu'une fraction infime de la tension nécessaire.

Quelles que soient les difficultés que soulève, en thèse générale, la contractilité du sarcoplasma, sommes-nous néanmoins obligés de l'ad-

mettre pour expliquer la contracture ? Mais on peut démontrer au contraire que, dans la contracture, ce n'est pas d'un phénomène de ce genre qu'il s'agit.

Nous verrons plus loin qu'il existe au point de vue chronologique, une relation étroite entre la contractilité et l'excitabilité.

Pour les muscles lents dans leur contraction, les excitations les plus favorables sont relativement durables, tandis que, pour les muscles rapides, il ne sert à rien de prolonger l'excitation, disons le passage du courant électrique, au delà d'un temps très court, quelques millièmes de seconde. D'autre part, si le courant au lieu de s'établir brusquement, s'établit progressivement son efficacité est diminuée, beaucoup pour les muscles rapides, peu ou point pour les muscles lents. Il résulte de là qu'un seul et même courant, traversant deux muscles, l'un rapide et l'autre lent, pourra mettre en activité exclusivement l'un ou l'autre suivant sa forme et sa durée.

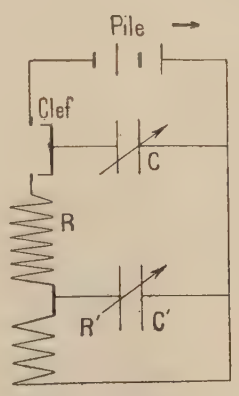


Fig. 37. — Dispositif du double condensateur.

On réalise commodément des passages de courant réglables à ce double point de vue en utilisant la décharge de condensateurs de capacités diverses à travers un circuit dans lequel une autre capacité égale est placée en dérivation. C'est ce que j'ai appelé le procédé du *double condensateur*. Le schéma

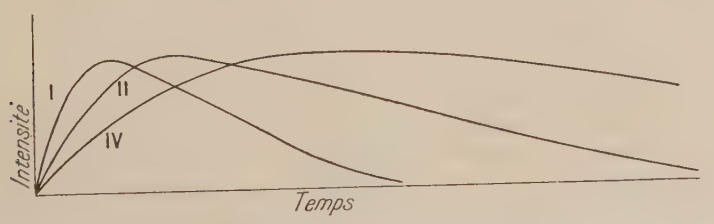


Fig. 38. — Ondes électriques données par le dispositif du double condensateur.

du dispositif électrique est représenté dans la figure 37, et les décharges obtenues avec des capacités qui vont en croissant dans le rapport 1, 2, 4 sont représentées respectivement en I, II, IV, de la figure 38. L'expérience peut être résumée schématiquement comme ceci. De telles ondes traversant à la fois un gastrocnémien de Grenouille et un gastrocnémien de Crapaud (celui-ci est 2 et demie ou 3 fois plus lent que le premier), sous une intensité convenable, l'onde II excite les deux muscles, l'onde I excite le muscle de Grenouille mais pas celui du Crapaud, attendu qu'elle est trop brève pour celui-ci ; tandis que l'onde IV excite le muscle de

Crapaud, et non le muscle de Grenouille attendu que pour celui-ci le courant s'établit trop lentement.

Ce procédé doit permettre de même de séparer les réponses de deux muscles différents par leur rapidité et présentés ensemble par la Nature. En 1915, j'ai montré qu'on pouvait ainsi sur un blessé, le fléchisseur profond des doigts étant dégénéré après section de son nerf, exciter ce muscle à travers le fléchisseur superficiel resté sain en laissant celui-ci en repos (1). Si la contracture se compose de la superposition des effets de deux éléments contractiles différents par leur rapidité, que ce soient les deux espèces de fibres de Grützner, ou que ce soient les sarcostyles

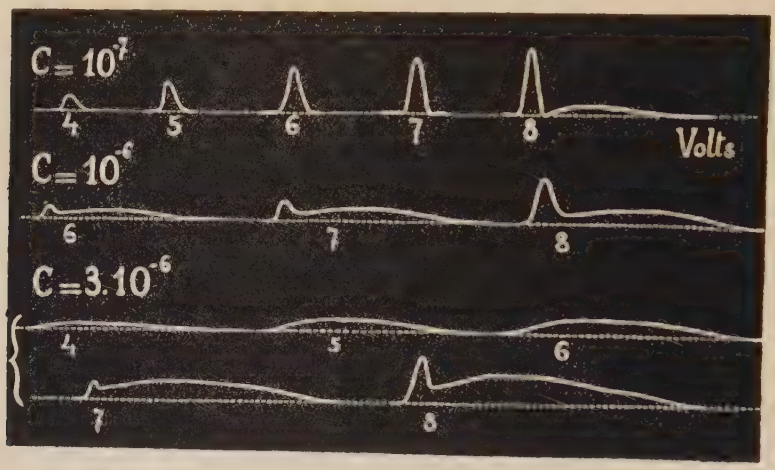


Fig. 39. — Courbes données par un attelage de deux muscles, l'un rapide et l'autre lent.

et le sarcoplasma, on doit pouvoir de même obtenir séparément l'une puis l'autre des deux courbes simples. Pour assurer ce raisonnement, j'ai attelé deux muscles, un lent et un rapide (c'étaient cette fois un gastrocnémien de Grenouille et un palmaire de Tortue) à un seul myographe et fait passer des ondes de double condensateur à travers les deux à la fois (2). La capacité ayant varié de 1 dixième de microfarad à 3 microfarads, les temps des décharges ayant varié par conséquent dans le rapport de 1 à 30, et les potentiels de 4 à 8 volts, j'ai obtenu le graphique qui est reproduit figure 39.

Pour les décharges rapides ($C = 10^{-7}$) apparaît purement la contractilité rapide, avec une trace seulement de la contractilité lente pour

(1) *C. R. de l'Acad. des Sciences.*

(2) Cette expérience est déjà ancienne ; je l'ai montrée plusieurs fois à mes cours ainsi que dans des congrès physiologiques, mais je ne l'avais pas jusqu'ici publiée par impression.

8 volts. Pour les décharges lentes ($C = 3.10^{-6}$), on a d'abord la contractilité lente seule, puis trace de la contractilité rapide sous 7 volts, enfin courbe mixte sous 8 volts. Cette courbe qui est la seule qu'on obtienne avec des capacités moyennes ($C = 10^{-6}$), représente assez bien le phénomène dualiste tel que Bottazzi nous le fait imaginer. Mais la contractilité lente disparaît quand l'excitation est plus brève ; la contractilité rapide disparaît quand l'excitation est plus longue.

Or, pour la contracture c'est juste l'inverse qui se produit.

Voici un graphique obtenu dès le début de mes recherches dans ce domaine avec Mme Lapicque (1). Le muscle mis en cause est l'adducteur de la pince du Crabe (*Carcinus mœnas*) ; c'est la même pince qui a

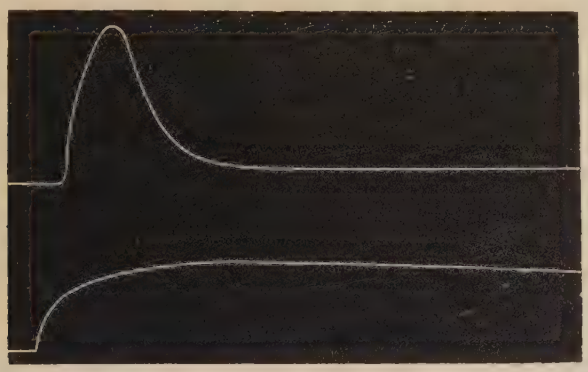


Fig. 40. — Myogrammes de la même pince de Crabe, en haut, excitée par un courant de pile ; en bas, excitée par un choc d'induction.

donné les deux courbes à quelques minutes d'intervalle, avec la même vitesse du cylindre. La courbe supérieure est une belle secousse normale ; la courbe inférieure correspond fort bien à l'idée que l'on peut se faire de la pure contraction sarcoplasmatique. Il semble donc que voilà réalisée expérimentalement l'analyse que nous venons d'exposer théoriquement. Mais pour la courbe supérieure l'excitation était un courant de pile durant 1 à 2 dixièmes de seconde ; pour la courbe inférieure, une onde induite d'ouverture, dont la durée est de l'ordre du millième de seconde. C'est l'excitation brève qui a provoqué la contraction lente.

Cet exemple particulier est frappant ; la règle est générale.

Mme Lapicque et Mlle Jeanne Weill ont cherché systématiquement l'effet des excitations de durées diverses sur des muscles connus pour présenter le phénomène de la contrature : droit antérieur de la Grenouille, gastrocnémien du Crapaud, pince de l'Ecrevisse ; avec des pas-

(1) *Journal de Physiol. et de Pathol.*, t. V, p. 851, 1903.

sages de courant durant moins de 1 millième de seconde (courants de pile limités par un rhéotome), impossible d'obtenir une secousse sans contracture; mais avec des passages d'au moins 2 millièmes de seconde pour le premier muscle, 1 centième de seconde pour le deuxième, 5 centièmes de seconde pour le troisième, on obtient de belles secousses sensiblement plus hautes que les précédentes, de forme normale et sans trace de contracture (1).

La considération de la secousse du muscle vératrinisé, avec son second sommet, n'apporte, quoi qu'on en ait dit, aucun argument en faveur de la contractilité du sarcoplasma; nous ne savons pas expliquer cette forme de contraction, mais c'est tout à fait gratuitement qu'on l'avait attribuée au sarcoplasma. En fait, Hartree et Hill (2) ont récemment reconnu que la chaleur dégagée est celle d'un tétanos, et non celle d'une secousse de muscle lent. D'ailleurs, la courbe du rebondissement, si elle reproduit parfois l'allure d'une secousse plus lente que la secousse normale du muscle en cause, n'est toutefois pas, comme durée, d'un autre ordre de grandeur que celle-ci. On penserait plutôt, pour le sarcoplasma, substance non différenciée, à une contractilité semblable à celle des muscles lisses, soit au moins cent fois plus lente.

La même remarque vaut pour la décomposition théorique de la contracture en deux secousses. Nous avons, plus haut, correctement au point de vue géométrique, mais complaisamment au point de vue physiologique, reconstruit ainsi une courbe schématique de contracture ; la plus lente des deux secousses est seulement 3 fois plus allongée que l'autre. Si l'écart augmente, la courbe résultante présente deux sommets; c'est ce qui se passe dans la courbe complexe expérimentale reproduite p. 104 ; déjà nous commençons à nous écarter de la forme réelle de la contracture, qui peut présenter un plateau plus ou moins allongé, mais jamais un rebondissement. Si le sarcoplasma possédait une contractilité analogue à celle des muscles lisses, dans un muscle strié quelconque, la secousse des fibrilles serait entièrement terminée bien avant que ne commence celle du sarcoplasma dont le temps perdu approcherait d'une seconde.

Voici donc encore une objection assez grave : la contractilité du sarcoplasma, pour s'adapter aux phénomènes dans lesquels on a voulu la voir, devrait être à peine différente de celle des sarcostyles du même muscle. La différence possible serait à peu près celle qui existe entre muscles blancs et muscles rouges; la théorie dualiste de la contracture serait, par conséquent, très admissible pour l'entrée en jeu successive de deux espèces de fibres admises par Grützner et d'autres. Mais la considération des effets des excitations brèves et longues exclut une telle dualité musculaire ; *a fortiori*, exclut la contractilité sarcoplasmatique.

(1) Influence de la durée de l'excitation sur le phénomène de la contracture. *Soc. de Biol.*, t. LXXIII, p. 77, 1912.

(2) The Veratrin contraction. *Journ. of Physiology*, t. LVI, pp. 367-381, 1922.

CONTRACTION PROLONGÉE ; LA VORTICELLE

Comment alors expliquer la contracture? Jadis elle était considérée comme un *résidu de contraction*. Cette conception peut fort bien se préciser dans la théorie musculaire moderne. Nous avons vu, en effet, que la décontraction ne peut pas résulter *ipso facto* de la cessation du phénomène qui a produit la contraction ; il faut l'entrée en jeu d'un nouveau mécanisme où la substance isotrope joue un rôle actif. Or, les excitations très brèves ont besoin d'être très intenses pour être efficaces ; sans entrer ici dans le détail des lois de l'excitation, on peut dire que les excitations de durées diverses doivent, pour produire le même effet, apporter la même quantité d'énergie ; il n'est pas indifférent que cette énergie soit fournie en un temps plus ou moins bref ; pour prendre une comparaison sensible, ce n'est pas la même chose, à énergie égale, d'être poussé ou de recevoir un coup de poing. Un courant électrique très intense, même très bref, traumatise le protoplasma ; ceci n'est pas une simple vue de l'esprit ; la perturbation produite dans de telles conditions peut être vue à l'ultra-microscope, notamment sur des Spirogyres. On comprend que le sarcoplasma ainsi altéré soit moins apte à retirer l'acide lactique de la substance anisotrope, ou même persiste localement dans l'état de perméabilité accrue qui constitue l'excitation.

Une telle conception ne pourrait constituer une théorie de la contracture qu'après avoir reçu les précisions et les vérifications dont elle est susceptible ; telle quelle, elle est du moins une hypothèse qui s'accorde avec la théorie générale du muscle et avec les conditions expérimentales tandis que la conception de la contractilité du sarcoplasma, qui n'est non plus qu'une hypothèse, ne satisfaisant pas cet accord, doit être abandonnée.

Dans ce qui précède, nous avons eu en vue une sorte particulière de contracture, celle des physiologistes qui font de la myographie, et non celle des médecins. Nous avons provisoirement laissé de côté l'expression *tonus*, qui se trouvait pourtant à l'origine de la question de la contractilité sarcoplasmatique, mais qui est équivoque et qui a certainement gêné les éclaircissements (1).

Tonus veut dire *tension*, sous-entendu permanente, et on l'emploie généralement pour désigner une contraction musculaire différente de celle qui produit les mouvements des membres. Il faudrait dire différente de la contraction volontaire, car il semble bien qu'on est, plus ou moins consciemment, parti de la connaissance subjective du fonctionnement musculaire.

(1) Le tonus comporte une bibliographie énorme. Voir la revue critique de Piéron, Les formes et le mécanisme nerveux du tonus (tonus de repos, tonus d'attitude, tonus de soutien). *Revue Neurologique*, n° 10, octobre 1920. Plus récemment, S. Cobb, Review on the Tonus of skeletal muscle. *Physiological Reviews*, t. V, pp. 518-550, 1925.

Quand on soutient un poids dans la main, immobile, on ne fait, au point de vue mécanique, aucun travail. Pourtant, cela exige un effort et entraîne rapidement la fatigue. Il est facile de le comprendre en se reportant à l'analyse du tétanos physiologique ; pour maintenir raccourci un muscle attelé à un myographe, il faut lui fournir des excitations rapidement répétées, et chacune de ces excitations provoque un fonctionnement contractile élémentaire, dont le signe électrique est mis distinctement en évidence par les galvanomètres modernes.

Dans le cas d'une contraction stable sous l'influence de la volonté, il en est de même; ce muscle immobile reçoit une série d'excitations nerveuses et produit une série de variations électriques, dont la fréquence, lors de l'effort maximum, est, pour les fléchisseurs de la main chez l'Homme, d'environ 50 par seconde (1).

Chacun de ces processus élémentaires consomme du glycogène, dégage de la chaleur, et laisse comme résidu de l'acide lactique qui devra être détruit chimiquement. La fatigue du muscle se produit donc comme dans le cas de n'importe quel travail musculaire, et la sensation d'effort correspond à la nécessité, pour les centres nerveux, de fournir incessamment, tant que doit durer la contraction stable, des incitations motrices réitérées.

Ce gaspillage d'énergie est imposé par la constitution même de l'appareil musculaire, qui, automatiquement, se décontracte aussitôt qu'il s'est contracté. Ceci est un fait dominant quand il s'agit du muscle volontaire ; ce n'est pas du tout une conséquence fatale du mécanisme contractile ; il faut au contraire, comme nous l'avons vu, admettre l'existence d'une disposition particulière qui produise la décontraction ; sans quoi la substance anisotrope, une fois amenée par une dose d'acide lactique à cet état particulier qui lui fait prendre la position de contraction (nous avons admis qu'il l'amène au point isoélectrique, mais notre raisonnement subsisterait avec une autre théorie) resterait à cet état et n'en sortirait que très lentement, par la destruction sur place ou par la diffusion de l'acide lactique.

Il y a un organe contractile qui a souvent été rapproché des muscles ; c'est le pédoncule ou style des Vorticelles. Il offre l'avantage que nous voyons en lui, au microscope, fonctionner isolément l'élément comparable à la fibre musculaire striée. Sa contraction qui obéit à la loi du « tout ou rien » est extrêmement rapide ; l'œil ne peut pas suivre le mouvement de la position d'allongement à celle de raccourcissement total ; mais il ne s'agit pas d'une secousse, du moins au sens que nous avons précisé, car le retour à la position d'allongement est très lent, et se mesurerait en dizaines de secondes.

J'ai noté, dans mes propres observations, que cet allongement ne se

(1) Piper. *Elektraphysiologie menschlichen Muskeln*, Berlin, 1912. — Lapicque. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. VII, p. 249, 1923.

produit pas si le pédoncule est séparé du corps de l'infusoire. On voit assez souvent l'infusoire se détacher de sa tige et s'envoler, pour ainsi dire, sur ses cils vibratiles ; parfois le pédoncule est resté rectiligne ; dans cet état, il est encore excitable, et un courant électrique d'intensité et de durée convenables le fait se rétracter comme normalement ; mais alors je ne l'ai jamais vu s'allonger de nouveau ; il reste indéfiniment contracté.

Donc, l'origine au moins du mécanisme de décontraction se trouvait dans le corps de l'infusoire ; si le mécanisme de contraction, dans lequel intervient incontestablement un sarcostyle anisotrope au sein d'une gaine isotrope, fonctionne comme celui du muscle par formation d'acide lactique, et si cet acide doit être détruit sur place pour que la décontraction puisse se produire, c'est le noyau sans doute qui commande ce processus (1).

Quoi qu'il en soit, représentons-nous, pour cet élément contractile, la courbe correspondante à la courbe myographique ; cela donnerait, pour le style attenant à la partie nucléée de l'Infusoire, une descente extrêmement lente, et pour le style détaché, un plateau indéfini. On voit très bien la différence capitale entre ce plateau et celui du tétanos parfait d'un muscle volontaire.

Mais il existe des cas nombreux, dénommés indifféremment *tonus*, où l'on discute pour savoir si l'on a affaire à l'un ou à l'autre de ces mécanismes essentiellement distincts.

MUSCLES A CLIQUET

L'un de ces cas a été tranché par l'observation et est devenu un type. C'est le muscle adducteur des valves chez les Mollusques lamellibranches, ou plutôt une partie de ce muscle. Car celui-ci est double, et constitue un exemple maximal, peut-on dire, de la division organique entre la fonction mouvement et la fonction soutien.

Passivement, sur un mollusque mort, comme il est de connaissance vulgaire, la coquille reste ouverte, sous l'action d'un ligament élastique qui retient les valves unies à la charnière, mais se comprime quand les valves se ferment, et agit contre cette fermeture à la façon d'un ressort. Le muscle adducteur doit lutter contre cette force élastique permanente ; il se compose de deux parties, distinctes à l'œil nu sur une coupe transversale, mais, dans certaines familles, étroitement accolées ; l'une est

(1) Rouget admettait que ce style est en réalité un ressort à boudin, que l'allongement se produit par une action vitale luttant contre ce ressort, et que la contraction ici n'est qu'un phénomène passif, la détente du ressort qui revient sur lui-même quand cette action vitale cesse brusquement. Cette théorie n'a pas rencontré d'écho ; pourtant, il n'est pas possible de l'écarter *a priori*. Si on l'admettait, il faudrait rapprocher le style des Vorticelles, non du muscle, mais de l'organe moteur des Sensitives.

composée de fibres striées ; elle se contracte rapidement, et se fatigue vite ; l'autre est lisse ; elle se contracte lentement, faiblement, si même on peut dire qu'elle se contracte, mais une fois amenée en position raccourcie par la contraction de la partie striée, elle reste avec force dans cette position, et peut y rester des heures et des jours même contre une force beaucoup plus grande que celle du ligament. Cette contraction se maintient sans dépense appréciable.

Parnas (1) n'a pu trouver d'augmentation sensible des échanges respiratoires chez l'*Anodonte* soutenant pendant 3 heures un poids de 3 kilos. La surface de section des muscles adducteurs est de 0 cm² 3. La respiration totale de l'Anodonte pendant le temps de l'expérience est 30.000 fois plus faible que ne le serait l'accroissement de consommation d'oxygène produit par le tétanos d'un muscle strié équivalent chez un Vertébré.

Bethe (2) a pu confirmer ce résultat sur le comburant par la considération du combustible. Un mollusque privé de toute nourriture soutient un poids considérable pendant plusieurs jours ; la quantité de glycogène nécessaire à un muscle strié de vertébré pour fournir ce travail statique serait supérieure au poids total du mollusque.

Uexkull (3) a proposé là-dessus une comparaison qui est devenue classique.

Si nous tournons la roue d'un treuil pour monter un poids, nous faisons un travail et nous dépensons inévitablement de l'énergie potentielle de notre organisme ; mais pour maintenir le poids immobile à une certaine hauteur, le travail mécanique étant nul, nous aurions encore à faire un effort fatigant, s'il n'existait dans le treuil un cliquet qui empêche l'appareil de revenir en arrière. Eh bien, dit Uexkull, il y a des muscles, comme le muscle lisse des Bivalves, par opposition à nos muscles striés, qui possèdent un mécanisme d'encliquetage ; il les appelle *Sperrmuskel*, ce qu'on peut traduire fort bien par *muscles à cliquet* (4).

La nature de ce mécanisme d'encliquetage reste indéterminée ; mais puisque maintenant nous sommes arrivés à concevoir la décontraction comme distincte de la contraction, il est facile d'imaginer que la décontraction ne se produise pas. Même en conservant comme générale la constitution du type musculaire que nous avons étudié en détail, on ne peut considérer comme fatal que la substance anisotrope, une fois modifiée dans sa consistance par l'acide lactique, soit immédiatement dépouillée de cet acide et tende à revenir à son état antérieur à moins d'en recevoir

(1) Energetik glatter Muskeln. *Archiv de Pflüger*, t. CXXXIV, pp. 441-495, 1910.

(2) Die Dauerverkurzung der Muskeln, *Archiv de Pflüger*, t. CXLII, pp. 291-336, 1911.

(3) Studien ueber den Tonus. VI. Die Pilgermuschel. *Zeits. f. Biologie*, t. LVIII, pp. 305-332, 1912.

(4) On a traduit généralement par *roue à rochet* l'expression *Sperrad* désignant l'appareil pris comme comparaison ; c'est parfaitement correct ; mais *cliquet*, tout aussi correct techniquement que *rochet*, me paraît plus commode à transporter métaphoriquement en physiologie.

une nouvelle quantité. A examiner la série des muscles, il semble bien, au contraire, que ce caractère fugace de la fonction doive être considéré comme un perfectionnement évolutif, au même titre que la rapidité de la contraction elle-même. Sans doute, il en résulte que l'effort statique devient très dispendieux, mais l'évolution des Vertébrés s'est faite en vue de la bataille, de la conquête ou de la fuite bien plutôt que dans le sens de l'économie ; l'homéothermie, qui a donné la suprématie dans le monde actuel aux Oiseaux et aux Mammifères, comporte un terrible gaspillage d'aliments. Vis-à-vis des proies ou des dévorateurs, comme dans la concurrence des mâles pour la reproduction, la rapidité est un des principaux facteurs de la victoire. Cette rapidité comporte que les muscles reviennent à l'état de relâchement aussi facilement qu'ils passent à l'état de tension ; la détente a été réglée automatiquement sur la contraction, et c'est cet accord, intramusculaire, physico-chimique, qui produit la courbe plus ou moins ramassée dans le temps, mais de forme semblable, que nous avons retrouvée pour la secousse de muscles divers.

Mais tous les muscles n'ont pas besoin de se relâcher aussi vite ; il y en a beaucoup dont la décontraction est relativement lente ; ils présentent la courbe dite de contracture, et on les appelle parfois muscles toniques. Ce sont généralement des muscles moins différenciés pour la vitesse de contraction, moins riches en sarcostyles ; ce n'est pas une raison pour supposer que, inversement, leur sarcoplasma s'est différencié fonctionnellement pour une contraction lente. Dans la conception que j'expose ici, il faudrait dire que leur sarcoplasma n'a pas acquis l'aptitude spéciale à faire décontracter rapidement les sarcostyles.

Dans l'adducteur lisse des valves chez des Lamellibranches, nous apparaît une différenciation inverse.

Posons le fait expérimental avec l'exemple suivant : sur un *Pecten* le muscle strié est coupé, la coquille est à demi-ouverte, elle soutient sans s'ouvrir davantage un poids de l'ordre du kilogramme ; on ramène ce poids à 100 grammes ou à 50 grammes : la coquille ne se referme pas davantage, le muscle est incapable de soulever un poids bien inférieur à celui qu'il peut soutenir.

On trouve nombre d'exemples analogues.

Tout se passe donc comme si, dans la comparaison d'Uexkull, nous avions non un système d'encliquetage adapté à un appareil de levage, mais un appareil d'encliquetage seulement, une roue à rochet constituée par le muscle lisse et fonctionnant passivement à côté de l'appareil de levage constitué par le muscle strié.

Jordan, qui a spécialement étudié les muscles de l'Holothurie, fait une autre comparaison ; il semble, dit-il, qu'on ait affaire à un sac rempli d'un liquide qui serait brusquement congelé. Dans le premier cas, on peut lui faire prendre toutes les formes, tous les allongements comme tous les raccourcissements ; dans le second, il est immuablement fixé dans la position où la congélation s'est produite.

Nous voici loin de notre muscle type ; c'est à peine si l'on peut ici

parler de contractilité ; il s'agit plutôt, comme on l'a dit, de *plasticité*. Jordan y voit une nouvelle espèce de muscle. Le mécanisme physico-chimique n'en a pas encore été éclairci ; mais, provisoirement, il n'est pas nécessaire d'imaginer quelque chose d'essentiellement différent, qui ne serait plus du tout un muscle, car entre la fibre striée des Vertébrés, qui se contracte sans pouvoir se maintenir à cet état, et l'adducteur lisse des Lamellibranches, qui sans avoir pu se contracter lui-même se fixe à l'état où on le met, nous trouvons tous les intermédiaires dans ces muscles toniques qui se contractent nettement, plus ou moins vite, et se décontractent ensuite plus ou moins lentement.

DÉCONTRACTION COMMANDÉE

Quelques-uns, peut-être un grand nombre de ceux-ci, sont capables, sous une incitation particulière, de subir une décontraction rapide, les faisant passer de l'état de contraction à l'état de relâchement, comme l'excitation généralement considérée les fait passer de l'état de relâchement à l'état de contraction.

Pour le cas extrême de l'adducteur lisse des Lamellibranches, la nécessité d'un tel fonctionnement s'impose. Sans quoi, la coquille une fois fermée ne pourrait plus s'ouvrir. Il y a longtemps que Pavlov s'est posé la question (1) et l'a résolue par la constatation de deux systèmes de nerfs, l'un excitateur, l'autre inhibiteur. Quand le muscle est en contraction tonique, la stimulation du second le fait se relâcher, et il demeure relâché jusqu'à ce que la stimulation du premier le remette en contraction. Il n'y a d'ailleurs pas de cellules nerveuses dans la masse musculaire, de sorte que l'action nerveuse inhibitrice doit porter sur la fibre musculaire elle-même.

On retrouve des phénomènes de ce genre pour des muscles moins atypiques, même sur des muscles striés, comme celui de la pince de l'Ecrevisse.

Déjà Ch. Richet, dans son travail classique, avait observé qu'après une excitation forte, portée directement sur le muscle, et ayant produit une fermeture tonique de la pince, une excitation faible produit l'ouverture. Biedermann (2) a vu que les ramifications nerveuses dans l'épaisseur du muscle sont doubles, jusqu'aux branches les plus fines, de sorte, semble-t-il, que chaque fibre musculaire reçoit une double innervation. Mangold (3) a reconnu que ce dispositif d'innervation est général chez les Arthropodes.

(1) Wie die Muschel ihre Schale œffnet. *Archiv de Pflüger*, t. XXXVII, pp. 6-31, 1885.

(2) Ueber die innervation der Krebsscheere. *Sitz. Ber. Wiener Akad.*, t. XCVI, 3e section, p. 9, 1887, et *Electrophysiologie*, p. 471.

(3) Unters. über die Endigung der Nerven in der quergestreiften Muskeln der Arthropoden. *Zeits. f. Allgem. Physiologie*, t. V, pp. 135-205, 1905.

Or, en excitant électriquement le nerf, dit Biedermann, on obtient, par un courant faible, la contraction du muscle abducteur avec inhibition de l'adducteur, avec un courant fort, le résultat inverse. Ces résultats demanderaient à être repris avec les techniques récentes d'excitation ; mais il semble bien établi que certains muscles, au lieu de se décontracter automatiquement et fatalement aussitôt qu'ils se sont contractés, attendent pour le faire une nouvelle commande nerveuse. Dans le cas particulier, il faut noter que le muscle en cause comprend deux espèces de fibres différant entre elles par leur vitesse d'excitabilité, donc aussi par leur contractilité à la façon du complexe imaginé par Grützner et d'autres. Ici, la réalité de cette constitution complexe a été démontrée par Keith Lucas (1). Ce sont probablement les fibres les plus lentes qui présentent ce phénomène d'encliquetage et de décliquetage par commande distincte. Elles sont environ 5 fois plus lentes que les autres, d'après les données de Keith Lucas sur leur excitabilité ; elles n'ont pas été distinguées anatomiquement, mais par cela même on peut inférer qu'elles sont aussi des fibres striées.

Un tel mécanisme est sans doute assez répandu et joue probablement, chez les Vertébrés et chez l'Homme en particulier, un rôle qui vaudrait la peine d'être mis en lumière.

Le type *gastrocnémien*, si caractéristique qu'il soit des muscles squelettiques volontaires, ne doit pas être généralisé, comme on l'a fait implicitement, avec les modalités qui lui sont propres et qui, au contraire, devraient le faire classer à part du type musculaire primitif.

Le cœur est tellement complexe et tellement particulier, qu'il est difficile de se servir pour notre question des effets antagonistes bien connus du pneumogastrique et du sympathique. Il faudra, au contraire, me semble-t-il, éclaircir notre question sur les muscles simples avant de pouvoir faire une théorie satisfaisante de cet antagonisme. On peut noter toutefois l'indication, extrêmement importante si elle doit être généralisée, obtenue par Gaskell (2) sur des cœurs arrêtés ; l'excitation du vague, sans produire aucun effet mécanique appréciable, donne lieu dans le muscle cardiaque à une variation électrique *positive*, au lieu de la variation négative produite par le sympathique comme par tout nerf proprement moteur.

Mais pour les muscles lisses, Bayliss et Starling (3) ont trouvé un exemple très net des deux actions nerveuses contraires sur le rétracteur du pénis du chien ; ce muscle, se trouvant dans un état de demi-contraction tonique, se relâche nettement par l'excitation du sympathique

(1) On summation of propagated disturbances in the claw of Astacus, and on the double neuro-muscular system of the adductor. *Journ. of Physiology*, t. LI, pp. 1-35, 1917.

(2) On the action of Muscarine upon the heart, and on the electrical changes in the non beating cardiac muscle brought about by stimulation of the inhibitory and augmentor nerves. *Journal of Physiology*, t. VIII, pp. 404-415, 1887.

(3) *In Principles of general Physiology* de Bayliss, 3e édition, p. 403.

pelvien, tandis qu'il se contracte par l'excitation du nerf honteux (fig. 41 ; le temps est marqué en secondes, S).

L'antagonisme bien connu des nerfs cérébro-spinaux et des nerfs sympathiques sur la tunique musculaire de l'appareil digestif, celui des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs sur les muscles lisses des artérioles ne peut, en l'état actuel de la question, être considéré comme une extension de cette expérience schématiquement nette. Toutefois, il convient de reconnaître que le rôle attribué aux centres nerveux hypothétiques constitués par les plexus périphériques et leurs cellules est assez arbitraire.

L'expression la plus complète d'une théorie suivant laquelle l'inhibition n'est possible que dans des centres nerveux a été formulée par Dastre et Morat dans leur travail classique sur les vaso-moteurs. Il est facile de voir que cette théorie repose essentiellement sur la généralisation implicite aux muscles lisses de nos connaissances sur la musculature volontaire ; pour celle-ci, en effet, nous ne voyons jamais une excitation, nerveuse ou autre, produire autre chose que la contraction, et tous les phénomènes d'inhibition sont nettement localisés dans les centres moteurs.

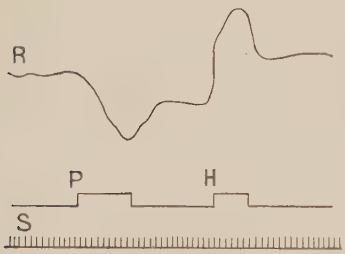


Fig. 41. — Relâchement et contraction de r. du pénis sous l'action de deux nerfs différents.

Ce que nous venons de voir sur divers muscles dans la série animale, et sur le rétracteur du pénis, rend caduques ces prémisses du raisonnement; d'autre part, il y a des vaso-dilatations brusques, par exemple certaines rougeurs subites, sous l'influence d'une émotion, envahissant la face en une fraction de seconde, qui ne peuvent pas s'expliquer ainsi, par une interférence nerveuse, par la suppression pure et simple d'un tonus nerveux; les fibres musculaires abandonnées à elles-mêmes reviendraient peut-être passivement à leur plus grande extension; mais nous aurions affaire alors à la partie descendante de la courbe de contraction normale, au déclin d'une secousse lente; nous savons que la variation s'étalerait sur quelques dizaines de secondes. Une action directement décontractante paraît ici nécessaire, et une telle action, encore que nous gnorions son mécanisme, n'a plus rien pour nous de paradoxal (1).

(1) En passant, à propos de l'extension abusive au muscle lisse des données du muscle strié, il faut noter que la loi du « tout ou rien » n'a été constatée que sur le second ; cette loi ne paraît nullement générale.

VI

EXCITABILITÉ MUSCULAIRE ; LA CHRONAXIE

OPPOSITION APPARENTE DES CARACTÈRES DE L'EXCITABILITÉ DANS LE MUSCLE STRIÉ ET LE MUSCLE LISSE

Si nous prenons les deux types extrêmes de muscles de Vertébrés, le muscle strié rapide et le muscle lisse très lent, nous pouvons tous deux les mettre en action par le courant électrique, mais dans des conditions qui paraissent absolument opposées dans l'un et l'autre cas.

Pour rendre bien saisissable cette opposition que nous analyserons ensuite et que nous réduirons à une simple différence dans la valeur des temps, nous allons faire l'expérience d'abord avec une instrumentation rudimentaire, où notre main et notre œil conditionnent les durées expérimentales.

Pour graduer l'intensité, une gouttière rectiligne de section constante, environ un centimètre carré, et longue d'environ un mètre a été creusée dans une planche imprégnée de paraffine ; cette gouttière est remplie d'une solution de sulfate de zinc. Près de chaque extrémité une électrode fixe en zinc amalgamé plonge dans la solution et sert à y amener le courant entretenu par un ou deux accumulateurs. Le courant d'excitation est pris en dérivation sur cette gouttière ; il part au moyen de deux électrodes également en zinc amalgamé, dont l'une est immobile en face d'une des électrodes d'amenée du courant, en un point de la gouttière que nous marquons O ; l'autre est portée par un curseur de porcelaine suffisamment stable et peut être posée en un point quelconque de la gouttière. Au moment même où on la pose, il s'établit instantanément dans le circuit d'excitation un courant dont l'intensité est proportionnelle à sa distance du point O et cette intensité se maintient constante jusqu'au moment où l'on enlève l'électrode (1).

Nous allons d'abord comparer sur nos deux muscles l'influence de la durée du courant.

1° *Gastrocnémien.* — On pique l'électrode cursive çà et là dans la gouttière, en faisant durer la plongée aussi peu longtemps que possible, un temps inappréciable en durée pour nos sens (2).

(1) Les conditions physiques nécessaires sont — électrodes impolarisables — grande résistance et très petite self-induction du circuit. Ces conditions sont facilement réalisées.

(2) Les durées réalisées de cette manière, quand on opère légèrement, sont voisines du dixième de seconde.

On voit qu'au-dessus d'une certaine distance de O, chaque plongée donne une belle secousse ; si on rapproche peu à peu de O, la secousse diminue, puis disparaît ; on peut marquer à un centimètre près le point limite, *le seuil* : au delà on a toujours une secousse ; en deçà on ne l'a jamais. Disons à 10 centimètres de O.

Au lieu de faire une plongée aussi brève que possible, laissons chaque fois l'électrode immergée pendant une demi-seconde ou une seconde ; nous trouvons que la limite est la même. Nous ne pouvons pas, en prolongeant la durée de passage, fût-ce en la prolongeant plusieurs secondes, gagner quoi que ce soit sur la distance, c'est-à-dire sur l'intensité nécessaire.

D'où semble-t-il cette constatation : la *durée ne compte pas* pour l'excitation.

2° *Estomac.* — Pour obtenir une contraction par la même plongée rapide que tout à l'heure, il faut attaquer la gouttière beaucoup plus loin, vers son extrémité opposée. Mais faisons durer le passage pendant que nous comptons 1, 2, 3, soit environ une seconde, nous obtiendrons une contraction avec une distance beaucoup moindre, vers le milieu de la gouttière. Nous pourrons revenir, par exemple, jusqu'à une vingtaine de centimètres de O si nous comptons jusqu'à 10 avant de relever l'électrode.

D'où semble-t-il, cette conclusion : *la durée est aussi importante que l'intensité pour l'excitation.*

Voyons maintenant l'influence de la brusquerie dans l'établissement du courant.

Au lieu de poser et d'enlever vivement l'électrode mobile en plein courant de la gouttière, nous pouvons la poser d'abord au voisinage du point O ; l'intensité dans le circuit d'excitation est alors sensiblement égale à 0. Puis nous faisons glisser le curseur vers l'autre extrémité et nous le ramenons vers O : dans le circuit d'excitation l'intensité croît et décroît avec le déplacement. Au lieu d'un courant brusque, nous appliquons à nos muscles un courant qui s'établit progressivement et disparaît de même. Voyons les effets :

Gastrocnémien. — Du moment que le courant part de 0 pour aller progressivement à n'importe quelle valeur et qu'il revient de même, le muscle reste parfaitement indifférent. Même en opérant le glissement aussi rapidement que nous le pouvons, atteignant en une fraction de seconde 3 fois, 5 fois, 10 fois l'intensité qui était suffisante avec le courant brusque, on n'a aucune excitation.

Conclusion : le courant progressif est inefficace.

Estomac. — Déplaçons sans hâte le curseur depuis O jusqu'au milieu de la gouttière, laissons-l'y une seconde, puis ramenons le curseur à O,

l'estomac se contracte comme avec un courant brusque de même intensité et de même durée.

Conclusion : le courant progressif est tout aussi efficace que le courant brusque.

Il semble donc que nous ayons affaire à deux formes d'excitabilité sans rapport entre elles.

Or, pendant le XIXe siècle, à part un tout petit groupe d'expérimentateurs, les physiologistes s'en sont tenus à la première forme, et d'après l'observation de celle-ci, ont formulé des lois qu'ils ont appelées *générales*.

C'est qu'en effet les muscles squelettiques de la Grenouille, en particulier son gastrocnémien, se rapprochent beaucoup comme excitabilité des muscles squelettiques de l'Homme, et, de plus, les nerfs sensibles cutanés de celui-ci ont encore une excitabilité très analogue.

C'est ainsi qu'au début du siècle, alors qu'on faisait un jeu, dans les cabinets de physique, de se donner une secousse électrique en touchant des deux mains l'une et l'autre extrémité d'une pile de Volta, Ritter montra qu'on n'éprouvait rien, ni sensation, ni tressautement musculaire, en touchant d'abord des deux mains la même extrémité de la pile, puis en déplaçant progressivement, par un artifice quelconque, le contact de l'une des deux mains vers l'autre extrémité. Mais si, dans cette position, on rompait le contact un instant très court pour le rétablir aussitôt, alors on ressentait la secousse dans toute sa force. D'ailleurs, tant qu'on maintient le contact invariable, il ne se produit aucun effet physiologique, quoique le courant continue à passer. « C'est la nature des nerfs, disait Volta, d'être excités par la première poussée du fluide électrique, et de ne plus l'être tandis que la même excitation continue sans changement ».

Du Bois Reymond chercha, sur la Grenouille, s'il était nécessaire de laisser passer le courant pendant un temps appréciable ; réduisant la durée du passage à une fraction de seconde de plus en plus petite, au moyen d'un appareil mécanique approprié (*rhéotome*), il vit la secousse subsister sans diminution, même à un demi-centième de seconde. Jugeant ce temps infiniment petit, il conclut que le régime constant n'intervenait en rien dans le phénomène, qu'il suffisait de laisser au courant le temps d'atteindre son intensité limite, par conséquent que seule comptait la variation d'intensité, entre zéro et cette limite ; et comme, d'autre part, si cette variation est lente, l'excitation ne se produit plus, on était amené à dire que la grandeur excitante est la pente de l'établissement du courant. D'où, sous une forme mathématique, la loi si longtemps classique : *L'excitation est fonction de la dérivée de l'intensité par rapport au temps*. On peut dater cette loi du livre capital de Du Bois Reymond, livre qui d'ailleurs a constitué pour l'électrobiologie un progrès de premier ordre : *Untersuchungen über thierische Electricitaet*, 1848.

En 1860, Fick examine, de propos délibéré, un muscle plus lent, l'adducteur des valves de la moule d'eau douce (*Anodonta*). Bien qu'il n'ait pas distingué la partie lisse de la partie striée, et bien qu'on n'ait pas refait sur cet animal des mesures avec les précisions modernes, on

peut bien dire qu'il s'agissait de la partie proprement contractile, mais ici elle est beaucoup plus lente que chez le *Pecten*. Fick voit sans peine que le régime constant du courant compte pour l'excitation, et généralisant tout de suite à la Grenouille, il pense qu'on obtiendrait des résultats analogues si on considérait des temps assez petits; il en donne même une démonstration approximative avec des appareils sommaires.

Dix ans plus tard, Engelmann s'adresse à un muscle lisse de mammifère, l'uretère du Lapin; et là, il lui suffit de faire à la main, en se réglant sur un métronome battant le quart de seconde, des passages de courant plus ou moins prolongés pour reconnaître qu'il existe une relation entre l'intensité requise pour constituer une excitation efficace et la durée du passage jusqu'à une seconde et demie; à mesure qu'on diminue la durée, il faut augmenter l'intensité. Engelmann généralise davantage encore que ne l'avait fait Fick, affirme comme celui-ci la relation entre les durées utiles pour l'excitation et la lenteur de la contraction; il s'agit, dit-il, sans donner aucun commentaire de cette expression, *d'un temps physiologique*.

Entre Fick et Engelmann, il faut citer encore Brücke, qui avait fort bien vu que l'inefficacité relative de l'électricité faradique pour les muscles paralysés et les muscles curarisés tient à ce que les courants induits sont trop brefs pour l'excitabilité relativement lente des muscles ci-dessus, tandis que les *courants de pile*, c'est-à-dire des courants prolongés, ont gardé leur efficacité. A ce propos, il formule une expression mathématique de l'excitation dans laquelle le temps intervient de manière à rendre compte de la différence observée (1).

Cette belle série de recherches, due à des physiologistes éminents et réputés, se heurta à une conspiration du silence organisée sans doute par Du Bois Reymond et son école. La notion de la valeur du temps dans l'excitation, valeur variable suivant l'objet examiné, ne reçut aucune précision, aucun développement, et ne pénétra pas dans la science. Vingt ans plus tard, les spécialistes mêmes en étaient toujours à la loi de Du Bois Reymond, qui paraissait indiscutée.

RECHERCHES DE HOORWEG ET DE WEISS

En 1892, parut un court mémoire de Hoorweg qui est d'une grande importance (2). A ce mémoire, en effet, on doit faire remonter ce qu'on pourrait appeler la série moderne des recherches sur l'excitation électrique. Il contient à la fois une critique péremptoire de la loi de Du Bois Reymond et la relation expérimentale entre la durée et l'intensité, celle-ci,

(1) Pour le détail de cet historique, voir Lapicque. L'excitabilité en fonction du temps; la chronaxie, sa signification et sa mesure. *Les Presses Universitaires*, Paris, 1926, pp. 19-73.

(2) Ueber die elektrische Nervenerregung. *Archiv de Pflüger*, t. LII, p. 87.

avec une expression mathématique suffisante pour en marquer tous les grands traits.

Hoorweg n'était pas physiologiste ; c'était un physicien.

Quand il commence son travail, il ne connaît que la doctrine classique des manuels et des cours, la théorie de Du Bois Reymond. En tête de son premier mémoire il reproduit la « loi générale de l'excitation » seule et dans les termes consacrés, et quand il combat cette théorie avec netteté et vigueur, il pense être le premier à en montrer l'insuffisance. En tête de son deuxième mémoire, qui suit le premier à quelques mois d'intervalle il écrit : « Jusqu'ici, *toutes* les considérations et *toutes* les théories sur l'excitation électrique des nerfs reposent, explicitement ou implicitement, sur la loi de Du Bois Reymond, suivant laquelle la cause de cette excitation se trouve dans une variation du courant » (1).

Ses expériences sont peu nombreuses et simples ; son instrumentation se réduit presque à une batterie de piles, un galvanomètre et un condensateur à sections ; il cherche, sans vivisection, sur l'homme, comment les diverses grandeurs électriques varient avec la capacité du condensateur lorsque le courant de charge provoque dans tous les cas la contraction minimale d'un muscle. Son mémoire (je parle du premier, le plus important, plus important de beaucoup que nombre des publications dont il l'a fait suivre) a la netteté et la sécheresse des travaux de physique.

Généralités sur le condensateur. — Le condensateur permet d'envoyer au tissu excitable des ondes électriques très brèves, d'une forme moins simple que les passages de courant constant mécaniquement limités, mais qui peuvent être parfaitement connues et exactement réglées. Depuis qu'on possède un système d'unités électriques homogènes, il est très facile, avec les instruments gradués vendus par les constructeurs, de mesurer ou de calculer toutes les grandeurs qui peuvent jouer un rôle.

Dans les conditions des expériences physiologiques, où la résistance du circuit est très grande, de l'ordre de 10^4 ou 10^5 ohms, et la self-induction très petite, l'onde est parfaitement amortie, nullement oscillante.

C'est-à-dire que le condensateur étant chargé à un voltage V et déchargé sur un circuit de résistance R, l'intensité I, atteint d'abord, en un temps infiniment court (de l'ordre du dix-millième de seconde) la valeur donnée par la loi d'Ohm, $I = \frac{V}{R}$.

Mais aussitôt, elle commence à décroître suivant une forme telle qu'elle est représentée dans la figure 42 (2).

(1) *Archiv de Pflüger*, t. LIII, p. 587, 1893.

(2) Cette courbe descendante est une exponentielle du temps ; elle s'exprime algébriquement comme ceci :

$$i = \frac{V}{R} \cdot e^{-\frac{t}{RC}}$$

e base des logarithmes naturels, *t* le temps compté à partir de la fermeture du circuit de décharge, C la capacité.

La résistance restant constante, comme c'est d'ordinaire le cas dans les expériences physiologiques et dans les mesures électro-médicales, la descente se ralentit et s'allonge dans le temps proportionnellement à la capacité.

Ainsi la courbe B représente la décharge d'une capacité deux fois plus grande que pour la courbe A.

Sans analyse mathématique, on voit que la décharge B devrait, d'après la loi de Du Bois Reymond être moins excitante que la décharge A, si

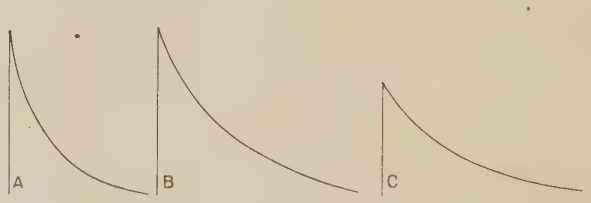


Fig. 42. — Décharges de condensateur.

la variation descendante compte, puisque cette variation est moins rapide ; au maximum, être également excitante, si la variation montante seule compte.

Résultats de Hoorweg. — L'expérience montre à Hoorweg que la décharge B est la plus excitante, et que, pour rester au seuil, avec une série de capacités bien choisies, il faut diminuer le voltage de charge à mesure que la capacité augmente.

Par exemple, pour avoir le même effet physiologique que la décharge A, il faudra, avec la capacité qui a donné B, toute chose égale d'ailleurs, employer la décharge C.

Hoorweg cherche à exprimer algébriquement ses résultats, et il trouve satisfaisante la formule suivante (pour le cas où la résistance reste constante) :

$$V = a + \frac{b}{C}$$

où V représente le voltage nécessaire pour atteindre le seuil, C, la capacité employée, a et b, deux constantes qui caractérisent l'expérience.

Il est impossible de concilier cette loi expérimentale avec la loi générale de Du Bois Reymond ; donc celle-ci est fausse, et doit être abandonnée, conclut Hoorweg après une discussion formelle.

Remarquons que les décharges de condensateurs donnent des ondes électriques parfaitement graduées suivant la capacité, mais au total très brèves, avec les capacités et les résistances usuelles.

Supposons 1 microfarad divisé en centièmes, et une résistance de 20.000 ohms, ce qui est l'ordre de grandeur pour le corps humain à travers la peau.

Les décharges n'ont pas une durée nettement limitée, mais on se rendra compte de leur brièveté si on sait que l'intensité tombe au tiers de sa valeur primitive en 2 centièmes de seconde pour la plus grande capacité, en 2 dix-millièmes de seconde pour la plus petite.

Nous arrivons ainsi à des durées beaucoup plus courtes que celles auxquelles était descendu Du Bois Reymond, et l'influence de la durée se manifeste.

Résultats de G. Weiss. — En 1901, G. Weiss attaque de son côté le problème de l'excitation électrique. Avec le condensateur, dit-il, « on ne sait à quel moment on doit considérer la décharge comme terminée ». Il décide donc de se servir de courants continus de courte durée et pour ce faire il imagine son *rhéotome balistique.*

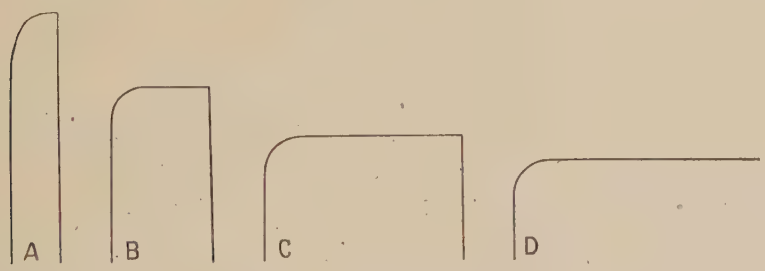


Fig. 43. — Ondes rectangulaires également efficaces.

Une balle de carabine, de vitesse connue, coupe successivement deux fils métalliques fins séparés par un intervalle mesuré. Le premier fil faisait court-circuit devant les électrodes et le nerf ; le courant commence donc à traverser celui-ci au moment de la section de ce premier fil, et il est interrompu par la section du second fil. Etant donné la grande vitesse du mobile, des temps très courts sont représentés par les longueurs faciles à manier (treize centimètres pour un millième de seconde).

En outre, ce dispositif évite toute imperfection des contacts.

Weiss s'est assuré, en intercalant dans le circuit d'excitation un galvanomètre fonctionnant en balistique, que le courant prend presque instantanément sa valeur constante ; à partir de cinq à six centimètres, le retard est négligeable ; *a fortiori* quand la self du galvanomètre n'est pas dans le circuit. Par conséquent, il obtient bien des passages de courant constant, nettement limités entre un établissement brusque et une cessation brusque, de sorte que l'intensité en fonction du temps se présente sous une forme quasiment *rectangulaire* (fig. 43). Le très petit retard à l'établissement, supposé ici affectant le premier dix-millième de seconde, n'est pas absolument négligeable, comme nous allons le voir quand il s'agit de calculer la quantité pour les plus petites durées de passage

utilisées dans les expériences ; mais, en première approximation, on peut raisonner sur une forme rectangulaire.

Opérant sur le gastrocnémien de la Grenouille excité par son nerf, Weiss observe qu'au-dessous de 3 millièmes de seconde, il faut, pour rester au seuil, remonter l'intensité à mesure que la durée diminue.

La figure 43 représente schématiquement des ondes quasi-rectangulaires physiologiquement équivalentes. D est le courant liminaire pour une durée indéfinie ; C, pour un millième de seconde, B, pour un demi-millième, A, pour un quart de millième de seconde.

C'est exactement le résultat d'Engelmann sur l'uretère, mais en considérant des millièmes de seconde au lieu de secondes entières.

Pour exprimer algébriquement ses chiffres expérimentaux, Weiss arrive à la formule suivante, basée sur la *quantité* d'électricité Q débitée par chaque passage essayé (cette quantité n'est pas mesurée, on fait simplement le produit de la durée réalisée t par le potentiel *liminaire* V (1), la résistance restant constante) :

$$Q = a + bt$$

a et b étant deux constantes caractéristiques de l'expérience.

Nous pouvons écrire identiquement.

$$V = \frac{a}{t} + b.$$

On voit ainsi la ressemblance étroite avec la formule de Hoorweg :

$$V = \frac{a}{C} + b$$

où précisément C est pris comme mesure de la durée de la décharge.

Hoorweg, d'ailleurs, avait explicité que sa formule donnait pour la quantité des décharges liminaires, produit de chaque capacité par le potentiel liminaire :

$$Q = CV = a + bC.$$

Cette relation, qui assimile la courbe des voltages liminaires en fonction de la durée (ou de la capacité) à une branche d'hyperbole équilatère avec une asymptote horizontale placée à une certaine hauteur au-dessus de zéro, est appelée souvent, avec justice, loi de Hoorweg-Weiss. Elle serait très commode pour le calcul ; malheureusement elle est insuffisamment exacte, comme nous allons voir.

(1) C'est-à-dire qui atteint juste le seuil *(limen, liminis)*. Cette expression, proposée par moi dans ce sens, est maintenant très répandue ; nous nous en servirons désormais dans cet exposé.

FORME EXACTE DE LA RELATION ENTRE LA DURÉE ET L'INTENSITÉ LIMINAIRES

Dès 1903, au moyen de décharges de condensateurs, avec Mme Lapicque, j'avais observé une *variation de la loi d'excitation électrique pour différents muscles de la Grenouille suivant la rapidité de la contraction* (1). Nous avions vu aussi une différence marquée entre le gastrocnémien de la Grenouille et celui du Crapaud commun. Mais pour ce dernier muscle, comme pour les muscles les moins rapides de la Grenouille, la relation expérimentale ne suivait pas exactement la formule ci-dessus.

Pour les quantités, cette formule se représente par une droite ; ainsi, il est facile, en portant les résultats expérimentaux en graphique, de saisir les divergences ; tandis que pour les voltages, une déformation de la courbe à partir de l'hyperbole passe facilement inaperçue. Or, si l'on prend des capacités petites, c'est-à-dire des excitations brèves, par rapport à l'excitabilité en cause, les points expérimentaux représentant les quantités en fonction des capacités jalonnent, non pas une droite, mais une courbe concave vers les capacités.

Trois ans plus tard, Hermann, sans connaître nos résultats, retrouvait la même forme (2).

Il en est de même avec les ondes rectangulaires lorsqu'il s'agit de muscles un peu lents. C'est ce que, la même année, nous constations à Arcachon sur la pince du Crabe (temps comptés en centièmes de seconde) et sur le manteau de l'Aplysie (temps comptés en dixièmes de seconde) (3). Sur le gastrocnémien, et sur les muscles aussi rapides, cette courbure n'apparaît pas, même si l'on descend pour les durées à quelques dix-millièmes de seconde. Comme la courbure en question a été retrouvée partout, sauf quand c'est précisément pour des passages de cet ordre qu'elle devrait se manifester, on peut conclure que là, elle est masquée par la petite erreur qu'on fait en admettant comme exactement rectangulaire la forme du courant ; tandis que pour des passages plus longs, l'erreur ainsi commise sur la quantité est négligeable. Avec les condensateurs, l'erreur ne se produit pas, la quantité calculée comme produit de la capacité par le voltage n'étant pas affectée par le retard.

La relation véritable entre la quantité et la durée apparaît donc graphiquement, du côté des temps courts, comme une courbe descendant au-dessous de la droite de Hoorweg-Weiss, et quand on peut la suivre pour des temps relativement très courts, sur des excitabilités assez lentes, elle se dirige vers le zéro.

D'autre part, pour les temps longs (par rapport à l'excitabilité en cause) la courbe expérimentale passe au-dessus de cette droite.

(1) *Soc. de Biol.*, t. LV, p. 445.
(2) Ueber indirekte Muskelreizung durch Kondensatorentladungen. *Archiv de Pflüger*, t. CXI, pp. 537-566, 1906.
(3) Recherches sur la loi d'excitation électrique. *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, t. V, p. 842 et p. 991, 1903.

La forme générale affecte ainsi une double courbure, représentée dans la figure 44 par la ligne XYZ (en trait continu) ; la droite de Hoorweg-Weiss se placerait, par exemple, suivant ABC (en pointillé), à cheval sur le renversement de la courbure ; les écarts entre les deux lignes restant alors petits dans une région plus étendue que s'il s'agissait de la confusion banale entre une courbe et sa tangente.

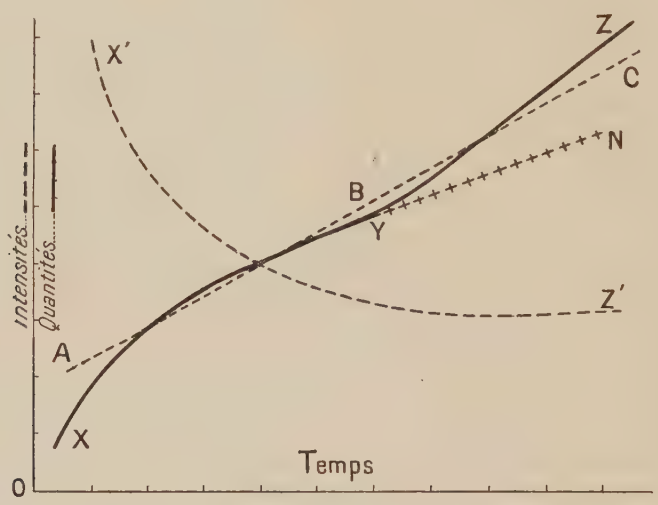


Fig. 44. — Relation entre la durée et la quantité liminaires.

La courbe des intensités X'Z' (en trait interrompu) ne doit donc pas être confondue avec l'arc d'hyperbole qui correspondrait à la droite AC ; malgré son apparence simple, elle ne peut être traduite que par une formule compliquée.

GÉNÉRALITÉ DE LA RELATION SOUS RÉSERVE D'UNE CONSTANTE DE TEMPS OU CHRONAXIE

J'ai trouvé constamment, pour la relation entre l'intensité et la durée liminaires, cette forme très spéciale, si caractéristique quand on l'exprime par la quantité ; même sur le gastro de la Grenouille, quoique la descente pour les durées très courtes, au-dessous du demi-millième de seconde, soit à peine saisissable, une double courbure apparaît dans les expériences bien précises ; pour tous les muscles plus lents, elle est nette jusqu'au muscle lisse typique (anneau de l'estomac) en passant par les intermédiaires les plus variés (1).

(1) Cette forme spéciale, qui est exactement la même pour les nerfs, se retrouve chez les Protozoaires (Vorticelle), chez les Algues (Spirogyres), je l'ai récemment retrouvée chez la Sensitive. Elle est donc absolument générale, dépassant le cadre

Mais pour saisir cette relation, il est nécessaire, suivant le muscle dont on s'occupe, de considérer une grandeur particulière du temps, fraction de millième de seconde pour le gastrocnémien, seconde pour l'estomac ; et entre les deux, centième de seconde pour la musculature du pied sur lequel rampe l'Escargot (fig. 45). C'est en prenant pour chacun l'échelle des temps convenable qu'on verra les points expérimentaux dessiner toujours la même courbe.

D'autre part, l'établissement progressif du courant, au lieu d'un établissement brusque, doit être considéré aussi dans cette même échelle particulière des temps.

Les deux excitabilités qui, au début de ce chapitre, nous sont apparues

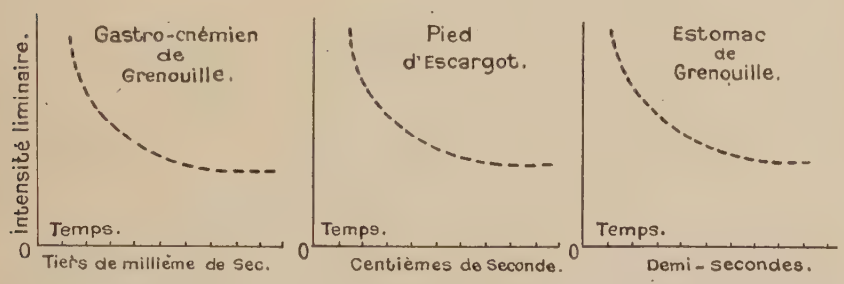


Fig. 45. — Relation entre la durée et l'intensité liminaires pour divers muscles.

si différentes, dépendent donc en réalité d'un même processus qui s'accomplit suivant les mêmes lois en des temps très différents.

Toutes les excitabilités, peut-on dire, ne diffèrent entre elles que par cette valeur du temps, et chacune possède une valeur qui la caractérise.

Cette notion, qui a fait totalement défaut à la Physiologie tant qu'a régné la doctrine de Du Bois Reymond, bien qu'elle eût été entrevue par Fick, Brücke et Engelmann, a reçu, depuis 25 ans, sous le nom de *chronaxie*, une précision expérimentale et de multiples applications. Elle n'a pu encore être définie théoriquement, et l'on doit dire que tous les essais jusqu'ici tentés pour une telle définition ont échoué.

THÉORIE DE L'EXCITATION ÉLECTRIQUE ; SES LACUNES

C'est que la théorie de l'excitation électrique, malgré les travaux assez nombreux qu'elle a suscités, soit sur le terrain expérimental, soit sur le terrain mathématique, n'est pas élucidée. Un progrès très important a

de l'excitabilité musculaire. Il y aurait ainsi, pour toute matière vivante, une seule et même irritabilité, *protoplasmique* dans son origine. Ce qui s'accorde avec la notion que nous avons posée sur d'autres bases, du sarcoplasma siège de l'excitabilité musculaire. Voir L. et M. Lapicque. Sur la réaction électrique des cellules végétales et ses relations avec l'excitabilité. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, t. CLXXXIV, p. 1480, 1927.

été réalisé avec Nernst (1). Le courant électrique, dans un milieu tel qu'un organe vivant, ne peut agir qu'en produisant des polarisations là où les membranes cellulaires semi-perméables (2) arrêtent certains sels (ou certains ions). La façon dont se développe cette polarisation à mesure que passe le courant peut être indiquée par la physique mathématique pour certaines formes de courant. Pour le courant constant, elle croît, non proportionnellement au temps, mais, en raison de la diffusion qui tend à la dissiper à mesure qu'elle se produit, proportionnellement à la *racine carrée* du temps. Si nous calculons de là quelles sont les intensités nécessaires i pour atteindre, en des temps t divers, toujours un même niveau de polarisation supposé correspondant au seuil de l'excitation, on trouve :

$$i = \frac{K}{\sqrt{t}}$$

K étant une constante.

Les quantités q fournies dans chaque cas pour atteindre ce niveau se formulent alors :

$$q = K\sqrt{t}.$$

Cette formule correspond à une courbe continuellement concave vers les temps ; elle épouse sensiblement la courbe expérimentale pour les temps courts, jusqu'au moment où celle-ci s'infléchit vers le haut. Sur la figure 44 elle se confond avec le trait plein de X en Y et de là, continuerait par YN (suite de croix). Il faut donc admettre qu'à un certain moment intervient un phénomène perturbateur qui diminue et bientôt annule l'effet excitant de la polarisation.

Nernst appelait *accommodation* ce phénomène perturbateur, sans le préciser, et c'est à partir d'ici que la théorie est en défaut. On n'a pas encore pénétré la nature de ce phénomène, ni réussi à l'exprimer convenablement par l'algèbre. Il en résulte que nous ne pouvons pas préciser mathématiquement la façon dont le temps y intervient.

La première partie du processus d'excitation, celle qui suit la loi de la racine carrée du temps, c'est-à-dire dépend directement de la polarisation suivant la conception de Nernst, dure plus ou moins longtemps suivant le muscle, 1 à 2 millièmes de seconde pour le gastro de la Grenouille, 1 à 2 secondes pour le muscle lisse, estomac de Grenouille ou uretère de Lapin. Ce n'est pas elle qui est caractéristique ; la constante K de Nernst

(1) Zur Theorie der elektrischen Reizung. *Nachrichten K. Gess. d. Wiss. zu Gœttingen. Math. Phys. Kl.*, 1899, p. 104 (cité ici seulement comme prise de date pour le principe ; le mémoire important pour la physiologie est le suivant). Zur Theorie der elektrischen Reizes. *Archiv de Pflüger*, t. CXXII, p. 275, 1908.

(2) Il n'est pas nécessaire, pour pouvoir se servir de cette théorie, d'admettre l'existence de parois semi-perméables au sens strict. Nernst lui-même, après avoir invoqué de telles membranes, raisonne sur une perméabilité partielle pour les sels dissous.

ne comprend rien qui puisse expliquer pourquoi au bout de cette période l'efficacité du courant diminue et bientôt disparaît complètement, de sorte que nous arrivons à ce stade, si précoce avec les muscles rapides que Du Bois Reymond n'en admettait point d'autre, où la prolongation du passage est nulle et non avenue (1).

Les théories diverses qui ont été proposées (2) sont fort compliquées et en même temps sont, par quelque côté, arbitraires et peut-être sans lien effectif avec le processus réel de l'excitation qui nous est encore inconnu.

Je citerai seulement un modèle hydraulique, qui ne prétend qu'à mettre sous les yeux un phénomène, évidemment sans parenté de nature avec l'excitation physiologique, mais analogue comme conditions chronologiques.

Soient (fig. 46) deux vases cylindriques A et B, légers, communiquant par un tube T fin et souple. Ils contiennent d'abord de l'eau jusqu'au niveau o, et sont suspendus aux extrémités d'un fléau de balance *à bras*

(1) La perturbation c cause de l'excitation s'établit, d'après Nernst, pour le courant constant à début brusque, conformément à la loi suivante :

$$c = 2si\sqrt{\frac{t}{\pi D}}$$

(i intensité du courant, s quantité de substance transportée dans l'unité de temps par l'unité de courant, D constante de diffusion, t le temps compté depuis l'établissement du courant). Il en résulte que pour obtenir un changement de concentration C_0 correspondant au seuil de l'excitation en un temps défini quelconque t, il faut que l'intensité i soit :

$$i = \frac{C_0}{2s}\sqrt{\frac{\pi D}{t}}.$$

Pour un tissu excitable déterminé, toutes les grandeurs du second membre de l'équation sont constantes ; on peut donc les grouper en une seule constante :

$$K = \frac{C_0}{2s}\sqrt{\pi D}.$$

D'un tissu à un autre, qu'est-ce qui pourrait varier de façon à rendre compte des énormes différences constatées dans la valeur du temps ? Les électrolytes des divers muscles sont sensiblement les mêmes partout ; s ni D ne doivent guère changer. La perturbation nécessaire C_0 est sans doute variable, et si elle est plus considérable comme il semble bien que ce soit le cas pour les muscles lents, il faudra, toute chose égale d'ailleurs, plus de temps pour l'atteindre. Mais remarquons qu'elle croît indéfiniment avec le temps, c'est-à-dire qu'en laissant passer le courant un temps suffisant, on pourra toujours l'atteindre avec une intensité aussi petite qu'on voudra. Or, nous savons que ce n'est pas le cas pour l'excitation ; il y a une intensité au-dessous de laquelle on ne peut pas descendre précisément parce que le courant n'a qu'un temps limité pour agir. Les lois de la polarisation ne donnent pas une telle limite, et c'est ici qu'on est obligé de supposer un phénomène antagoniste, dépendant d'une propriété spécifique pour chaque muscle.

(2) Je parle de la mienne *(Journal de Physiol. et de Path. gén.*, 1907 et 1908), comme de celle de Hill *(Journal of Physiology*, 1910) et de celle toute récente de M. Ozorio de Almeida *(Annales de Physiologie et de Physico-chimie biologique*, 1927).

inégaux, *a*, *b*. A vide, l'appareil basculerait du côté de *b* s'il n'était pas retenu par un butoir D.

Faisons maintenant arriver dans A par un tube R l'eau d'un vase de Mariotte M dont la hauteur règle l'intensité d'écoulement. Une partie de cette eau passe en B sous l'influence de la différence de niveau qui s'établit entre les deux vases ; si l'arrivée est lente, on voit immédiatement que la différence entre les deux vases restera toujours faible ; mais, si elle est assez rapide, on voit aussi qu'il pourra, à un instant donné, exister dans A par rapport à B un excès de liquide suffisant pour compenser l'inégalité des bras de levier et faire basculer l'appareil du côté de A ; ce mouvement ferme en C le circuit d'une sonnerie électrique. D'autre part, l'intensité du courant d'eau est clairement définie par la position du flacon M, qui peut ou bien être fixé à une hauteur donnée, ou bien entraîné par un appareil convenable, s'élever avec une vitesse donnée. On peut ainsi démontrer à un nombreux auditoire, sur un mécanisme intelligible par la simple intuition directe, les mêmes conditions plus ou moins paradoxales suivant lesquelles le courant d'eau va actionner la sonnerie comme le courant électrique actionne le nerf et le muscle.

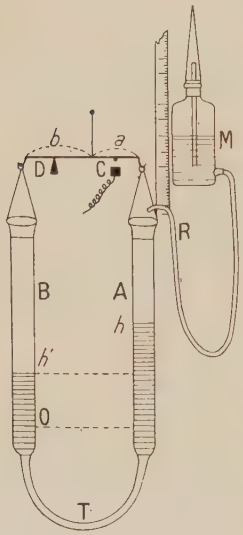


Fig. 46. — Modèle hydraulique fonctionnant suivant les lois de l'excitation électrique.

1° Un courant faible n'aura pas d'effet, même prolongé indéfiniment jusqu'à faire déborder le vase ;

2° Un courant progressif, s'il croît assez lentement, pourra, sans produire d'effet, atteindre et dépasser de beaucoup l'intensité suffisante pour déclencher la sonnerie quand cette intensité est établie d'emblée.

L'analyse mathématique n'est pas bien difficile, et elle donne lieu à quelques considérations intéressantes ; mais elle conduit à des équations transcendantes, c'est-à-dire impraticables pour le calcul (1).

Dès le début de mes recherches, j'avais dû renoncer à l'emploi de la formule hyperbolique, si séduisante qu'elle fut par la simplicité avec laquelle elle semble permettre le raisonnement sur un temps caractéristique. En effet, comme je l'avais démontré, le rapport $\frac{a}{b}$ de la formule de Weiss est un temps. Mais la formule hyperbolique n'est qu'approchée, comme nous avons vu, et si son exactitude est suffisante pour les muscles très rapides, elle pourrait donner lieu, avec les muscles lents, à d'énormes

(1) Pour ces équations et leur interprétation, voir *L'excitabilité en fonction du temps*, p. 185.

erreurs. Nous nous en sommes aperçus dès nos expériences d'Arcachon ; j'ai trouvé que pour une seule et même expérience, sur l'Aplysie, le temps caractéristique ainsi calculé variait de 6 à 52 millièmes de seconde suivant le choix des deux couples de valeurs expérimentales servant de base au calcul.

Récemment, nous nous sommes aperçus qu'en fait, elle avait induit Weiss en erreur, lui faisant apparaître l'excitabilité des muscles de la Tortue terrestre, malgré leur lenteur de contraction, comme très voisine de l'excitabilité du gastrocnémien de Grenouille (1).

LA CHRONAXIE, MESURE EMPIRIQUE

En 1909, après de vains efforts pour obtenir théoriquement une façon de déterminer l'influence du temps dans l'excitation, j'ai eu recours à une mesure empirique. Cette façon de faire paraît encore la meilleure, quels que soient les travaux qui aient été effectués depuis lors sur la question ; elle est d'ailleurs entrée dans la pratique courante en physiologie et en électrologie médicale.

Revenons à la courbe des intensités (ou des voltages) liminaires en fonction de la durée de l'excitation, courbe représentée en X'Z' dans la figure 44.

Nous avons reconnu que cette courbe est la même pour toutes les excitabilités, à condition de la poser sur une échelle des temps bien choisie pour chacune. C'est cette échelle des temps qu'il s'agit de repérer.

Il nous suffit pour cela de repérer un point de la courbe, un point quelconque, mais qui soit toujours semblablement placé.

On est naturellement amené à penser d'abord au point où, en raccourcissant de plus en plus les passages longs pour lesquels l'intensité liminaire est invariable, on trouve pour la première fois qu'une intensité légèrement supérieure est nécessaire. Ce serait en somme la recherche du temps nécessaire à laquelle avait pensé Du Bois Reymond et dans laquelle, sur le gastro de la Grenouille, il s'est arrêté un peu trop tôt. Ce temps, nous l'appellerons *temps utile* ; il est intéressant à considérer, mais il est difficile à déterminer directement, car une toute petite variation dans le seuil, ou une petite erreur dans ce sens, donne une différence tout de suite importante dans la mesure de ce temps.

Il est préférable de choisir un point où l'intensité liminaire s'est relevée déjà dans une proportion notable, où, la pente de la courbe étant bien marquée, une petite différence sur l'intensité correspond à une petite différence dans la durée. J'ai choisi la proportion 2 comme la plus simple et la plus commode (2) et j'ai appelé *chronaxie* le temps qui pour chaque muscle, correspond à ce point (3).

(1) L. et M. Lapicque. Sur la chronaxie des muscles squelettiques de la Tortue. *Soc. de Biol.*, t. XVCI, p. 1368, 1927.

(2) Voir dans l'*Excitabilité en fonction du temps*, p. 226, la justification de ce choix.

(3) Définition expérimentale de l'excitabilité. *Soc. de Biol.*, t. LXVII, p. 280, 1909.

Il n'est pas nécessaire de déterminer un assez grand nombre de points pour tracer la courbe. Il suffit de prendre d'abord un passage assez long pour se trouver dans la région où la durée n'influe pas sur l'intensité liminaire ; on détermine expérimentalement celle-ci. Nous l'appellerons *rhéobase* (1). On double la rhéobase ; et avec cette intensité fixe, on cherche par tâtonnement la durée pour laquelle on retrouve le seuil ; cette durée est la *chronaxie*.

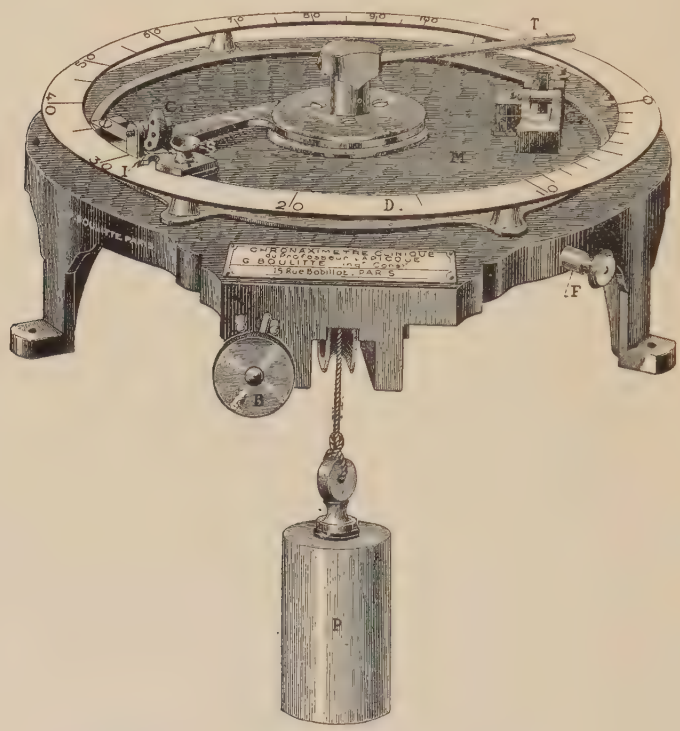


Fig. 47. — Chronaximètre de Lapicque.

Pour opérer ainsi sur un muscle lisse, il suffit presque d'avoir une résistance permettant de graduer en fractions assez petites la différence de potentiel fournie par un ou plusieurs accumulateurs (réducteur de potentiel, potentiomètre), et un métronome battant le quart de seconde, comme Engelmann (sur les chiffres mêmes qu'a donnés cet auteur, on voit très bien que la chronaxie de son uretère était comprise entre 1/2 seconde et 3/4 de seconde).

(1) C'est-à-dire *base des courants* (sous-entendu *efficaces)*; c'est la base au-dessus de laquelle s'élèvent les intensités liminaires pour toute durée plus courte que le *temps utile*. Le mot *chronaxie*, formé des deux mots grecs αξια, *valeur* et χρονος, *temps*, exprime la conception exposée notamment p. 125.

Mais en général, il faut prendre un appareil mécanique qui permette de délivrer des passages de courant bien réglés même pour des temps assez courts. Il en existe divers modèles ; en général, ils fonctionnent bien jusqu'à des durées de quelques millièmes ou même un millième de seconde. La figure 47 en représente un dont je peux garantir la robustesse et la constance, car à mon laboratoire, il y en a quelques spécimens en service journalier depuis près de 10 ans. Les détails de construction et de maniement importent peu ici. Il donne des durées, lues directement sur une graduation en millième de seconde, de 1 à 100 (un dixième de seconde).

Au-dessous du millième de seconde, seul le rhéotome balistique de Weiss me paraît digne de confiance. Un tel appareil est très utile dans un laboratoire de physiologie, et chaque laboratoire peut le construire sous une forme commode en y adaptant un pistolet de tir de 6 millimètres à cartouches dites de précision. La vitesse des balles (qu'il faut contrôler de temps en temps) est voisine de 250 mètres par seconde (1).

MESURE DE LA CHRONAXIE PAR LES CONDENSATEURS

Pour les excitabilités rapides (muscles squelettiques de la Grenouille), surtout s'il s'agit moins de mesurer une chronaxie en elle-même que d'en suivre les variations, sous l'influence d'un changement de température, d'un poison, etc., l'instrumentation la plus commode consiste dans l'emploi des condensateurs.

Il est nécessaire d'avoir une boîte de capacités graduées, exactes, constantes et parfaitement isolées, donnant du dixième au millième de microfarad ; il est utile d'avoir une boîte donnant de 1 à 1/10 de microfarad, qui n'a pas besoin d'être aussi précise ni aussi bien isolée ; enfin il est commode d'avoir 1 ou 2 de ces condensateurs relativement grossiers qui se trouvent à bon marché dans le commerce ordinaire (en vue des téléphones) et qui font chacun environ 2 microfarads.

Le même réducteur de potentiel utilisé avec les rhéotomes servira à charger la capacité choisie, qui sera ensuite déchargée à travers la préparation, au moyen d'une clef à double contact, à isolement soigné, et avec une très petite course entre les deux positions (pour éviter les fuites entre la charge et la décharge).

Le circuit de décharge doit avoir une résistance constante, et de préférence connue, si l'on veut passer de la mesure par les condensateurs à une chronaxie en fraction de seconde, suivant un calcul simple que l'on trouvera plus loin. Or la résistance des tissus est généralement inconnue, si ce n'est comme ordre de grandeur ; un gastrocnémien de Grenouille

(1) Pour les détails de montage, ainsi que pour la description et le maniement du chronaximètre ci-dessus, voir *L'excitabilité en fonction du temps*, pp. 306-315.

avec deux électrodes en contact direct avec le muscle à 1 centimètre de distance donne environ 3.000 ohms ; un nerf sciatique de Grenouille, isolé sur une longueur de 1 centimètre donne environ 70.000 ohms.

On s'arrange pour avoir une résistance sensiblement constante, réglée par l'instrumentation et pratiquement indépendante de la résistance des tissus, en montant le circuit de décharge de la façon suivante, qui peut être préparée d'avance dans une petite boîte de résistances spéciale (figures 48 et 49).

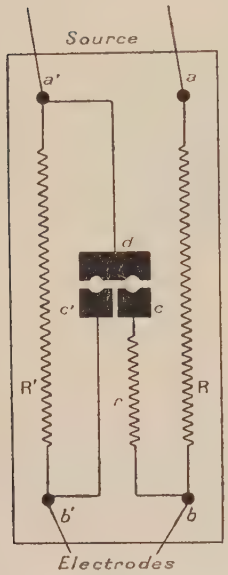


Fig. 48. — Schéma du Shunt. Résistance pour les mesures d'excitabilité.

Deux résistances R et R', sans self, faisant approximativement la première 7.000 ohms et la seconde 10.000 ohms, sont connectées respectivement aux bornes *a* et *b*, *a'* et *b'* fixées sur le couvercle de la boîte. Au milieu de ce couvercle est un commutateur à fiches (ou tout autre commutateur pouvant donner les mêmes combinaisons) avec trois plots, *c*, *c'* et *d*. Une résistance *r*, d'environ 3.000 ohms, relie la borne *b* et le plot *c* ; deux fils conducteurs de résistance négligeable relient *b'* à *c'* et *a'* à *d*. Voici comment on emploie ce dispositif :

Les deux pôles de la source, ou les deux armatures des condensateurs pour la décharge, sont reliées respectivement à *a* et *a'*. Les électrodes sont reliées respectivement à *b* et *b'*.

Pour exciter le muscle, en reliant par une fiche *c'* et *d*, on met R' en court-circuit et on a le schéma M ; en enlevant cette fiche, on a le schéma M'.

Pour le nerf, on met deux fiches reliant *c* et *c'* à *d* ; et on a le schéma N. En ne mettant qu'une seule fiche, entre *c* et *d*, on ajoutera la résistance R' à celle des électrodes et du nerf, ce qui ne changera pas grand'chose.

Mais en reliant les armatures du condensateur ou la source à *a* et à *b'*, et les électrodes d'excitation à *a'* et à *b* (montage en diagonale) les deux fiches étant enlevées, on a encore, pour le cas du muscle, le schéma M' ; une seule fiche étant placée entre *c* et *d*, pour le cas du nerf, on a, comme nous allons le voir, égalité de résistance avec le schéma M' du muscle, soit sensiblement 20.000 ohms.

En effet, la résistance du nerf, étant très grande par rapport à 3.000 ohms, même si on n'en intercepte qu'une longueur de 5 millimètres où elle est alors d'environ 50.000 ohms, est, comme on dit, *shuntée*, par ces 3.000 ohms qui comptent presque seuls. En effet, la résistance totale du circuit devient alors :

$$17.000 + 2.800 = 19.800$$

comme on le voit en additionnant les conductivités :

$$\frac{1}{3.000} + \frac{1}{50.000} = \frac{53\,000}{150.000} = \frac{1}{2,800}.$$

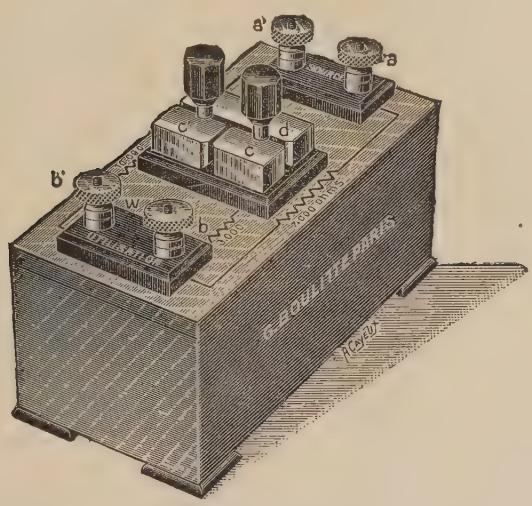


Fig. 49. — Shunt.

Si la résistance du nerf varie de 10.000 ou même de 20.000 ohms en plus ou en moins, la résistance totale du circuit varie à peine entre 19.700 et 19.900.

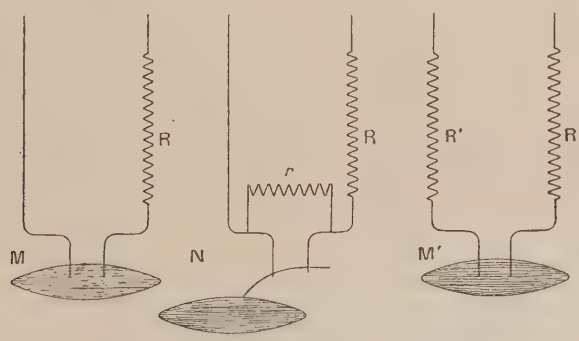


Fig. 50. — Circuits du nerf et du muscle.

Dans le cas du muscle (schéma M'), la résistance est de 17.000 + 3.000 = 20.000. Une variation de 1.000 ohms dans la résistance du muscle donnerait 19.000 ou 21.000 ohms, ce qui souvent sera négligeable.

Le même raisonnement s'applique aux schémas M et N pour une résistance voisine de 10.000 ohms.

Le circuit étant ainsi monté, voici comment on opère. On cherche d'abord une rhéobase, soit au moyen d'un court passage de courant constant, ce qui nécessite une manipulation spéciale, soit plus commodément par la décharge d'une très grande capacité (2 microfarads sont suffisants pour les chronaxies voisines de la normale chez la Grenouille). On double le voltage correspondant à cette rhéobase, et on cherche quelle est la capacité, qui, chargée à ce potentiel et déchargée à travers le même circuit, redonne le seuil ; nous appellerons Cw cette capacité.

Elle peut être notée telle quelle, en fraction de microfarad, disons par exemple, 6 centièmes de microfarad sur une résistance de 10.000 ohms, chiffre fréquent pour le gastro de la Grenouille à la température du laboratoire ; la variation de chronaxie sous l'influence expérimentale à étudier, une intoxication par exemple, sera indiquée exactement en proportion par le changement de Cw.

Si nous voulons avoir la chronaxie en fraction de secondes, il suffira de multiplier la capacité Cw *en farads*, par la résistance en ohms, puis par le facteur 3/8 ou 0,37 (1). Dans l'exemple ci-dessus, il vient :

$$6.10^{-8} \times 10^{4} \times 0{,}37 = 0^{s}{,}00022.$$

LA DÉFINITION D'UNE EXCITABILITÉ EXIGE DEUX PARAMÈTRES

Nous avons ramené la détermination d'une excitabilité à deux mesures expérimentales qui sont chacune un seuil d'efficacité pour le courant constant — la rhéobase, seuil d'intensité pour toutes les durées de passage au delà d'un certain minimum — la chronaxie, seuil de durée de passage pour une intensité double de la rhéobase.

Ces deux seuils ont été choisis de façon à représenter chacun un élément caractéristique de la condition d'excitation, condition qui est toujours une combinaison de durée et d'intensité. Cette combinaison étant représentée par une formule algébrique, la rhéobase et la chronaxie fourniraient à une telle formule des valeurs pour le calcul de l'intensité liminaire avec toute durée fixée, de la durée liminaire avec toute intensité fixée, permettant ainsi de prévoir la mesure du seuil d'une façon générale. Elles seraient ce que l'on appelle en mathématique des *paramètres*. Nous ne ferons plus, sauf accessoirement et en dehors de nos grandes lignes de raisonnement, appel à aucune formule. Mais nous nous servirons de l'appellation de *paramètres* pour désigner ces mesures particulières qui ont une signification générale.

(1) Le facteur 0,37 qui avait d'abord été déterminé empiriquement (L. et M. Lapicque. Détermination de la chronaxie par les décharges de condensateurs. *Soc. de Biol.*, t. LXVIII, p. 797, 1910), vient d'être retrouvé rationnellement sous forme de la fraction $\frac{3}{8}$ dont le chiffre précédent était la valeur décimale pratiquement exacte ; Boumann (*Archives néerlandaises de Physiologie*, 1927) et M. Monnier (*Soc. de Biol.*, 1928).

Une excitabilité donnée dans des conditions expérimentales données, est parfaitement connue quand nous avons la valeur de ces deux paramètres ; en mesurant ceux-ci de nouveau, nous pouvons, avec sécurité si les conditions expérimentales ne changent pas, comparer cette excitabilité à elle-même, et connaître ses variations, par exemple, sous l'action d'un poison. Ou bien, si nous faisons varier une des conditions expérimentales, par exemple la température, nous pouvons mesurer l'influence de cette condition.

Mais une simple mesure de seuil, d'intensité liminaire pour une durée fixe, est dépourvue de signification ; et la comparaison en apparence la plus simple et la plus directe : un seuil avant et après un poison, un seuil à une température plus haute, puis à une température plus basse, ne permet aucune conclusion. On ne peut définir l'excitabilité par un seul paramètre. Il faut insister sur ce point, où la physiologie classique péchait par défaut d'analyse, et où les procédés simplistes ont laissé dans les esprits une fausse position de la question d'excitabilité. Dans tel ou tel cas l'excitabilité est-elle augmentée ou diminuée ? Voilà ce qu'on demandait au chariot de Du Bois Reymond ; la nécessité de rapprocher les bobines indiquait une diminution d'excitabilité, la possibilité de les éloigner, une augmentation. Et actuellement tandis que les uns continuent à travailler ainsi, d'autres, après avoir mesuré des chronaxies, se demandent si l'excitabilité a augmenté ou diminué, ou même croient devoir expliquer, par exemple, que diminution de chronaxie équivaut à augmentation d'excitabilité. Que la question soit ainsi mal posée, c'est ce que montre bien l'influence de la température, par exemple. On pourrait citer nombre de cas analogues. L'action de la température est particulièrement intéressante parce que, historiquement, elle a éclairé le problème avant qu'on n'eût débrouillé les deux paramètres de l'excitabilité.

Gotch et Macdonald (1) ont trouvé que pour les chocs d'induction le seuil s'abaisse avec l'élévation de la température et monte avec son abaissement ; mais pour des décharges de condensateurs ou des courants galvaniques « même de faible durée » (disent les auteurs, après être descendus comme durée jusqu'au demi-centième de seconde), c'est l'inverse.

Ainsi, la chaleur augmenterait l'excitabilité avec certaines espèces de stimulus, et la diminuerait avec d'autres.

Waller (2) qui soupçonnait la chronaxie, sans avoir réussi à l'exprimer, a fait remarquer qu'il s'agit d'une différence dans la durée des stimulus. Un demi-centième de seconde a pu sembler presque infiniment court à Gotch et à Macdonald, comme autrefois à Du Bois Reymond ; c'est tout de même un stimulus plus long qu'un choc d'induction dont la durée peut être une fraction de millième de seconde. Quant aux décharges de

(1) Temperature and Excitability. *Journ. of Physiology*, t. XX, p. 283.
(2) *Journ. of Physiology*, t. XXIV, et *Proc. Roy. Soc.*, t. XLV, p. 214, 1899.

condensateurs utilisées (un demi-microfarad sur cent mille ohms au moins, $5.10^{-7} \times 10^{5} = 5.10^{-2}$) elles avaient une durée plus longue encore. Nous arrivons donc à formuler ainsi le résultat expérimental.

La chaleur augmente l'excitabilité pour les passages de courant très brefs et la diminue pour les passages de courant plus prolongés.

Mme Lapicque et moi avons vérifié le fait en 1903 sur le muscle et en 1907 sur le nerf. Mais nous avons pris une série de stimulus de même forme, gradués par leur durée, pratiquement, des décharges de capacités diverses (de 1 microfarad à 1 centième de microfarad) sur une résistance constante (8.500 ω).

Les durées varient ainsi systématiquement de un quart de millième de seconde à deux centièmes et demi de seconde (en prenant la durée de la décharge égale à trois fois sa constante de temps). Voici les chiffres d'une de nos expériences :

Capacité	Voltage liminaire à 29°	Voltage liminaire à 9°
$1,0.10^{-8}$	1,85	2,75
$2,5.10^{-8}$	1,08	1,25
$5,0.10^{-8}$	0,80	0,82
$25,0.10^{-8}$	0,56	0,42

Pour la plus grande capacité de la série, avec une décharge qui pourtant ne dure que six millièmes de seconde environ, le seuil est nettement plus bas à 9° qu'à 29°, tandis que pour la plus petite, le seuil est notablement plus haut à 9° qu'à 29°. Pour la troisième, les deux seuils sont égaux. Keith Lucas (1), presque à la même époque, trouvait des résultats entièrement superposables. Bien entendu, le contact du nerf avec les électrodes n'a pas changé ; les variations des seuils ne sont imputables qu'aux changements d'excitabilité. Or, on le voit, en prenant comme test l'efficacité de la décharge d'un seul condensateur, suivant la capacité choisie, la conclusion aurait pu être au hasard du choix, avec une parfaite netteté dans chaque cas : le refroidissement diminue, augmente, ne change pas l'excitabilité.

Aujourd'hui nous pouvons traduire sans hésitation : le refroidissement abaisse la rhéobase et augmente la chronaxie.

Et lorsque, avec Mlle Filon (2), nous avons repris la question pour savoir si la variation d'excitabilité en fonction de la température suivait la loi donnée par Van t'Hoff pour la vitesse des réactions chimiqnes, nous avons obtenu, avec beaucoup plus de simplicité, des résultats plus sûrs, en mesurant directement la rhéobase et la chronaxie ; l'énoncé général de ces résultats est bien celui que nous venons de formuler (3).

(1) *Journ. of Physiology*, t. XXXVI, pp. 253-274, 1908.

(2) Variation de la vitesse d'excitabilité avec la température. *Soc. de Biol.*, t. LXVIII, p. 925, 1910.

(3) Quantitativement pour une variation de température de 10°, le rapport des chronaxies (Q_{10}) est égal à 1,70 autour de la température ordinaire, plus élevé et même supérieur à 2 si on prend des températures plus basses.

Contre la nécessité des deux paramètres on objectera peut-être ceci. En interrogeant l'excitabilité au moyen des chocs d'induction qui sont des stimulus très brefs, ou des décharges de condensateur, qui sont des stimulus plus ou moins brefs, on opère dans une zone où se font sentir à la fois les deux paramètres. Mais si on emploie comme stimulus des passages de courant constant, le circuit étant fermé à la main pendant un temps qui est de l'ordre de la seconde (ce que l'électrodiagnostic classique appelle le *seuil galvanique*), on est généralement dans la zone où la durée ne compte plus. Ici, par conséquent, une élévation ou un abaissement du seuil correspond à une variation simple et réelle de l'excitabilité, variation qui nous est révélée correctement comme sens et même comme grandeur. Si nous pouvons expliquer que justement ainsi on a, sans le savoir, atteint précisément un de nos paramètres, il n'en reste pas moins qu'une seule mesure, un seul paramètre donne un résultat exact. Exact, mais insuffisant. Dans un muscle qui est déjà en dégénérescence avancée, on peut trouver un seuil galvanique normal. En conclura-t-on : excitabilité normale? Nullement, et l'électrodiagnostic classique fera toujours appel en même temps à *l'excitabilité faradique*, à l'excitabilité pour les chocs d'induction, c'est-à-dire pour des passages brefs de courant, ce qui est manifestement, quelle qu'en soit l'imprécision, une façon de réintroduire le paramètre relatif à la durée.

Dans le cas du muscle dégénéré, même avec excitabilité galvanique normale, l'excitabilité faradique sera considérablement diminuée. Que dira-t-on de l'excitabilité en général? Rien. Le médecin électricien indiquera côte à côte ses deux constatations et c'est l'ensemble des deux qui sera le renseignement. Les énormes variations de chronaxie qui se présentent en pathologie humaine ont obligé la médecine, sinon à déterminer deux paramètres (les conditions expérimentales sont si imprécises qu'on peut à peine parler de deux mesures), du moins à recourir à deux essais, à deux *tests* distincts, différant l'un de l'autre par une question de durée.

SIGNIFICATION PHYSIOLOGIQUE DE LA RHÉOBASE ET DE LA CHRONAXIE

La durée et l'intensité sont les deux éléments irréductibles de l'excitation; la rhéobase exprime le besoin d'intensité, la chronaxie le besoin de durée. Théoriquement, les deux sont d'égale importance. Pratiquement, la chronaxie est d'une bien plus grande signification que la rhéobase.

Prenons une préparation excitable quelconque, à une température fixe, et varions de diverses manières notre circuit d'excitation.

Si l'on ajoute ou si l'on retranche dans le circuit des résistances, instrumentales ou anatomiques, mesurables en ohms, il faut augmenter ou diminuer le voltage dans la même proportion. Ceci est une condition physique élémentaire et ne pose aucune question pour l'excitation.

Mais la forme des électrodes, principalement l'étendue de leur surface de contact avec les tissus ainsi que la position de ces électrodes en des points divers, exercent une influence qu'il nous faut analyser. On sait, depuis Du Bois Reymond, que ce n'est pas l'intensité mais *la densité* de courant à l'électrode active qui est la grandeur efficiente. L'intensité est le débit total d'électricité, la densité, le débit par unité de surface dans la section considérée. Or cette densité au point excité, pour une intensité donnée, dépend de conditions fortuites ou contingentes dont la plus importante est l'étendue de la surface de contact entre l'électrode et le tissu ; par suite, l'intensité nécessaire pour obtenir une réponse d'un objet donné variera suivant ces conditions fortuites, et non pas seulement suivant l'excitabilité propre de l'objet ; le seuil de l'excitation mesuré par cette intensité sera une valeur sans signification physiologique par elle-même. Si, sur un même nerf ou sur un même muscle, sans changement de température, on fait plusieurs déterminations du seuil, en déplaçant et en replaçant chaque fois les électrodes, on obtiendra généralement autant de valeurs différentes, et il faut des précautions extrêmes pour retrouver des valeurs voisines ; inversement, si on varie largement les surfaces de contact, par exemple en effilant ou en aplatissant le pinceau qui termine une électrode liquide, les valeurs successives présenteront des écarts considérables. Tous ces faits, d'expérience banale, montrent que la connaissance exacte de l'intensité employée dans une excitation n'offre pas par elle-même grand intérêt ; et je ne vois pas de moyen de définir le problème complexe présenté par chaque cas particulier et d'arriver à la connaissance précise de la densité, par quoi se mesurerait le véritable seuil d'excitabilité. Il ne suffirait nullement, en effet, de déterminer exactement l'étendue et la forme de la surface de contact entre l'électrode et le tissu, comme s'il s'agissait de calculer la densité sur une section donnée d'un conducteur homogène et de forme géométrique simple ; d'abord la densité, à l'électrode même, est répartie d'une façon complexe, et on n'est pas en droit de considérer la densité moyenne, les éléments excitables étant très petits par rapport à l'électrode ; ensuite, il y a généralement des couches de tissu non excitable interposées, de sorte que les conditions exactes du courant à l'endroit où se produit réellement l'excitation nous échappent complètement. On a quelque chose de proportionnel au seuil physiologique, mais avec un facteur de proportion inconnu. Ce facteur x pratiquement indéterminable est le même pour toute durée du stimulus. Il en résulte mathématiquement que la rhéobase seule en est affectée et que la chronaxie en est indépendante (1). L'expérience nous avait montré, dès une période assez peu

(1) Sous réserve que la polarisation, tant des électrodes que du tissu, sera négligeable, ce qui est généralement le cas pour les expériences de physiologie, où l'on opère sur les tissus mis à nu avec des électrodes suffisamment impolarisables. Si la polarisation n'est pas négligeable, son influence se fait sentir plus sur la mesure de la rhéobase que sur celle de la chronaxie et donne pour celle-ci un chiffre trop bas, erreur qui diminue à mesure que le voltage augmente.

avancée de nos recherches (1906) que les deux paramètres de la formule de Hoorweg-Weiss étaient affectés par tout déplacement, par toute déformation des électrodes, mais que leur rapport restait invariable. Avec la chronaxie, non seulement nous avons, chaque fois que le cas s'est présenté, vérifié l'invariabilité de la chronaxie avec des changements considérables de la rhéobase, mais encore la chose est évidente *a priori*. Il faut simplement avoir soin que rien, dans les conditions physiques du courant n'ait changé entre la mesure du premier paramètre et celle du second ; cette constance se vérifie en même temps que la constance de l'excitabilité elle-même par une seconde mesure de rhéobase aussitôt après la détermination de la chronaxie.

Il est pourtant une condition instrumentale capable de faire varier la chronaxie ou, pour mieux dire, de fausser la mesure de la chronaxie, c'est la distance des électrodes. Quand celles-ci sont éloignées de moins d'un centimètre nous trouvons pour la chronaxie une valeur d'autant plus petite que les électrodes sont plus rapprochées. Il s'agit d'une neutralisation réciproque des polarisations, par suite de quoi l'action du courant est limitée dans le temps. Un rapprochement excessif des points de départ de ces polarisations ne laisse pas au processus essentiel, encore inconnu, de l'excitation, le temps de se développer complètement. Mais si l'écartement est suffisant, on peut l'augmenter indéfiniment, les mesures ne changent plus. L'action du courant est bien encore limitée dans le temps, mais cette fois, puisque la distance des électrodes n'entre plus en ligne de compte, cette limitation est due au tissu lui-même et trouve ses conditions déterminantes dans les propriétés physico-chimiques et dans la structure de l'élément histologique au point où en sort le courant. D'une façon générale, quand on interroge un organe homogène, on peut déplacer les électrodes, modifier la nature et la forme de celles-ci, on trouve, avec des rhéobases quelconques, une chronaxie invariable, qui est donc bien une propriété caractéristique de cet organe.

C'est une caractéristique locale, témoignant de l'état de la matière vivante sous la cathode et non ailleurs. Si, en tout point d'un nerf (la réponse observée étant toujours celle du même objet innervé), en tout point d'un muscle composé d'une seule espèce de fibres, on obtient la même chronaxie, c'est que tous ces points sont composés de la même substance, disposée suivant la même structure et au même état. Mais cet état peut être modifié localement, au point de vue température par exemple ou équilibre ionique. Dans tous ces cas l'expérience montre nettement que seule la région de la cathode conditionne les paramètres de l'excitabilité ; l'état de la région anodique ou de l'espace interpolaire n'a aucune influence. Des recherches précises sur ce point ont été faites systématiquement par Cardot et Laugier (1) ; en faisant agir localement soit la chaleur, soit l'acide carbonique, ils ont mis en évidence ce fait : la modifi-

(1) *Soc. de Biol.*, t. LXXII, p. 406, 1912 et *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, t. XIV, pp. 476-489, 1912.

cation d'une toute petite région sous l'électrode active détermine complètement l'excitabilité ; la même modification portant sur la région de l'autre électrode, ou même sur tout l'organe intéressé, moins la région de l'électrode active, est nulle et non avenue.

Il importe donc, pour mesurer la chronaxie d'un organe, d'être bien assuré que cette électrode ne tombe pas sur un point altéré.

PROBLÈME DE L'EXCITABILITÉ MUSCULAIRE, DITE DIRECTE

Un cas particulier extrêmement intéressant est présenté par la constance de la chronaxie dans l'excitation directe et l'excitation indirecte du muscle. On dit classiquement qu'on fait de l'excitation indirecte quand les électrodes ou l'électrode active sont appliquées sur le nerf, et si ces électrodes sont appliquées sur le muscle, on dit qu'on fait de l'excitation *directe*.

Il est explicitement entendu que par cette dernière expression on n'affirme pas que l'élément musculaire soit mis en cause sans intermédiaire par le courant électrique ; il ne s'agit que de la position des électrodes. Celles-ci étant en contact avec la masse musculaire, le courant diffuse dans cette masse atteignant à la fois les fibres musculaires et les filets nerveux qui s'y trouvent disséminés ; si ces derniers sont les plus excitables, il est possible que ce soient eux qui répondent d'abord, et les fibres musculaires seulement par leur entremise, de la même manière en somme que dans l'excitation dite, cette fois sans ambiguïté, *indirecte*, quand le stimulus porte sur les fibres nerveuses en dehors du muscle.

Cette réserve très sage est fort ancienne ; jadis, on est allé jusqu'à se demander s'il y avait une excitabilité musculaire propre ; puis, après avoir admis, il y a plus d'un demi-siècle, l'existence de cette excitabilité, principalement par l'investigation sur les muscles curarisés et sur les muscles après dégénérescence du nerf, on l'a caractérisée comme beaucoup plus lente que l'excitabilité nerveuse (*Brücke*, 1867). C'est-à-dire, pour traduire la pensée des anciens auteurs dans la notion actuelle, on a attribué au muscle une chronaxie beaucoup plus grande que celle du nerf.

Dès 1906, avec Mme Lapicque, nous avons établi que l'excitation directe et l'excitation indirecte donnent la même chronaxie. A cette époque la notion de chronaxie ne s'était pas encore précisée dans le mot et dans la technique simple qu'il représente ; nous comparions les excitabilités par le rapport des constantes de la loi de Hoorweg-Weiss.

Voici une de nos expériences sur le gastrocnémien de la Grenouille. Passages de courant constant limités par le rhéotome balistique de Weiss. Electrodes impolarisables type Ostwald, d'une résistance de 110.000 ω la paire ; 47.000 ω de résistance supplémentaire, outre le nerf ou le muscle. Voltages liminaires (en volts) pour les durées ci-dessous exprimées en centimètres de l'appareil *c* (vitesse de la balle 260 m/s).

c	Nerf droit	Nerf gauche	Muscle droit
—	—	—	—
10	0,55	1,15	28
20	0,40	0,80	21
40	»	»	15
45	»	0,60	»
50	0,30	»	»
	»	0,50	12

Sur ces chiffres nous avions par le calcul trouvé pour le rapport a/b les valeurs suivantes : nerf droit 14,3 ; nerf gauche, 15,5 ; muscle droit 15,2.

Aujourd'hui, en mesurant par interpolation graphique les chronaxies du nerf gauche et du muscle droit pour lesquels on a les rhéobases, je trouve des valeurs égales à l'épaisseur du trait de crayon ; et si l'on multiplie par 50 les voltages liminaires du nerf droit, la portion de courbe jalonnée par les trois points ainsi repérés coïncide à peu de chose près avec la courbe du muscle. C'est bien l'égalité des chronaxies ; cette égalité, malgré l'énorme différence des rhéobases, est très remarquable.

Cette constatation ne porte aucune atteinte à la doctrine classique. En effet, la rhéobase étant beaucoup plus haute dans l'excitation directe que dans l'excitation indirecte, l'égalité de chronaxie s'accorde parfaitement, d'après ce que nous avons vu aux deux paragraphes précédents, avec l'hypothèse que l'excitation dite directe atteint en réalité les filets nerveux après avoir diffusé dans la masse musculaire ; celle-ci n'aurait que le rôle passif d'une large électrode interposée entre notre électrode instrumentale et l'élément excitable.

LA CURARISATION
ISOCHRONISME DU MUSCLE ET DE SON NERF MOTEUR

Mais j'ai été amené à faire une autre hypothèse, à savoir les *fibres musculaires ont même chronaxie que leurs fibres nerveuses motrices*. Cette seconde hypothèse s'accorde aussi bien, mais pas mieux que la première, avec les constatations que nous venons de faire sur les paramètres de l'excitabilité directe et de l'excitabilité indirecte. Elle introduit une complication, deux espèces d'éléments excitables au lieu d'une seule, et, en outre, la syntonisation de ces deux éléments, malgré les différences essentielles de structure qui séparent la fibre musculaire de la fibre nerveuse.

J'ai longtemps hésité devant la hardiesse d'une telle affirmation ; mais les faits m'ont de plus en plus poussé dans ce sens. Chose curieuse : ces faits se rencontrent dans l'étude des poisons curarisants et de la dégénérescence ; c'est en partant de là que les auteurs classiques avaient conclu à une différence d'excitabilité entre nerf et muscle. Cette étude, mieux précisée, nous conduira à la conclusion inverse.

La curarisation est un trouble fonctionnel, généralement produit par des poisons, caractérisé par la trilogie suivante : l'excitabilité indirecte du

muscle est abolie, mais son excitabilité directe subsiste et le nerf est, pour lui-même, resté excitable et conducteur.

Par conséquent le trouble consiste essentiellement dans l'impossibilité pour le nerf de transmettre l'excitation au muscle. Sur cette définition tous les physiologistes seront d'accord, je pense. Mais d'où vient cette impossibilité de transmission ? Quel est le mécanisme de la curarisation ?

Ici la théorie classique est simple et nette.

Entre le nerf moteur et la fibre contractile se trouverait interposé un organe spécial : la plaque motrice. Le curare (et par extension toute substance curarisante) serait un poison spécifique de la plaque motrice. Une fois celle-ci empoisonnée et mise hors d'état de fonctionner, la communication entre le nerf et le muscle serait interrompue ; « le curare rend la plaque terminale imperméable à l'influx nerveux... Les muscles conservent leurs propriétés normales, leur irritabilité normale... La curarisation équivaut donc à la destruction de toutes les plaques terminales dans les muscles striés ; elle réalise très élégamment une opération infiniment complexe et manifestement irréalisable au bistouri » (1).

Une fois cette opération faite nous devons pouvoir mesurer la chronaxie musculaire pour la comparer à la chronaxie nerveuse. C'est ainsi qu'avait raisonné Brücke.

Dès nos premières recherches (1903), nous avons constaté que la chronaxie du muscle curarisé était à peu près double de la chronaxie du même muscle normal. La différence était parfaitement nette, même à ce stade embryonnaire de la question, en employant des capacités graduées. Mais elle était bien mince pour avoir été saisie par Brücke dans les conditions de ses expériences. Est-ce que la dose de poison, le degré de l'intoxication curarique commanderait des différences plus ou moins grandes ? Nous avions en effet opéré seulement avec la dose limite, la plus petite dose suffisante pour supprimer l'excitabilité indirecte ; les anciens expérimentateurs y allaient plus largement, sans compter ; peut-être, pensions-nous, n'avons-nous pas totalement coupé la communication entre l'élément nerveux et l'élément contractile, de façon à avoir pure l'excitabilité de ce dernier. Nous avons alors systématiquement examiné l'effet de doses de plus en plus fortes et nous avons trouvé des augmentations de chronaxie de plus en plus marquées ; le changement est presque illimité, nous avons obtenu jusqu'à 60 fois la chronaxie primitive, en injectant 20 milligrammes de curare à une Grenouille de 30 grammes, l'observation portant sur le gastrocnémien ; avec 15 milligrammes dans les mêmes conditions la chronaxie était 50 fois plus grande qu'avant le curare ; avec 5 milligrammes, 36 fois. Une dose de 1 demi-milligramme sur des grenouilles de même poids suffisait pour obtenir la suppression de l'excitabilité indirecte, et dans ce cas, régulièrement, la chronaxie était doublée ou un peu plus. On a tous les intermédiaires avec des doses intermédiaires.

(1) M. Arthus. *La Physiologie*, Paris, Masson, 1920, pp. 198 et 199.

Avec une bonne dose, le changement est d'un ordre tel que même des moyens d'investigation relativement grossiers ont pu révéler à Brücke une excitabilité lente ; mais à présent que nous voulons mesurer, et non plus seulement constater, cette excitabilité lente, nous ne savons pas où la saisir. On n'obtient ni changement brusque, montrant qu'on passe de l'excitabilité nerveuse à l'excitabilité musculaire, ni chronaxie fixe caractérisant le muscle fonctionnellement privé de ses nerfs. La chronaxie directe après curarisation ne mesure rien, sinon un degré d'intoxication.

Dans ce qui précède, il s'agit de la période d'état après intoxication, de l'excitabilité stable à laquelle le curare amène le muscle après une phase d'invasion dont la durée, variable d'ailleurs suivant les conditions de l'expérience (injection à l'animal intact ou bain autour de la préparation disséquée) est de l'ordre de l'heure.

Quelques années plus tard (1913), en possession de la méthode de mesure directe de la chronaxie qui permet des déterminations en un temps très court avec des décharges de condensateurs, nous avons pu suivre l'excitabilité dans sa variation même au cours de l'intoxication. Les résultats ont été entièrement confirmatifs, avec quelques précisions intéressantes. Le curare étant injecté sous la peau du dos, on peut interroger le nerf pendant quelque temps, la rhéobase monte progressivement jusqu'à la disparition de l'excitabilité indirecte, qui subsiste d'autant plus longtemps que la dose est moins élevée au-dessus de la limite; la chronaxie du nerf ne change dans aucun cas. Si pendant ce temps, on essaye l'excitabilité dite directe, on obtient exactement de même, élévation de la rhéobase, parfois sans changement de chronaxie, à peu près jusqu'à ce qu'on arrive à la disparition de l'excitabilité indirecte ; à ce moment, la chronaxie est doublée, ou un peu plus ; ensuite, sauf pour la dose limite, on la voit augmenter de façon continue d'autant plus que la dose a été plus forte.

Ce qui nous paraît devoir s'interpréter ainsi : même quand on applique les électrodes sur le corps du muscle normal (gastrocnémien) c'est encore à l'excitabilité indirecte qu'on a affaire ; dans le courant électrique qui diffuse à travers le mélange de fibres musculaires et nerveuses, celles-ci sont généralement les premières excitées, et c'est seulement quand la curarisation rend la transmission impossible ou suffisamment difficile que se produit réellement l'excitation directe des fibres musculaires : on trouve alors une chronaxie plus grande ; mais avant l'action du curare les fibres musculaires avaient une rhéobase plus élevée que les fibres nerveuses, et même chronaxie.

Plus récemment (1925) nous avons trouvé un moyen d'excitation qui n'atteint pas ces fibres musculaires avant la curarisation, mais qui les atteindrait et révélerait leur chronaxie plus grande si elle préexistait.

DÉMONSTRATION PAR LES COURANTS PROGRESSIFS

Dans un complexe d'excitabilités diverses soumises au même flux électrique, si l'une possède à la fois une rhéobase faible et une petite chronaxie, celle-ci se manifestera seule sous l'action des stimulus à début brusque, quelle qu'en soit la durée, car elle sera toujours atteinte la première. Mais si le courant débute progressivement, ce début diminuera l'efficacité du courant d'autant plus qu'il sera plus lent, d'autant plus aussi que la chronaxie de l'objet sera plus petite ; par suite un stimulus de ce genre, bien choisi, permettra d'exciter sélectivement dans le complexe un élément à grande chronaxie, même si sa rhéobase est plus élevée, comme ce paraît être le cas pour les fibres musculaires dans le gastrocnémien.

Nous avons donc monté un circuit avec une capacité réglable en dérivation, ce qui donne un établissement progressif exponentiel, assez semblable à la portion montante des ondes de double condensateur figurées page 103. Les résistances comptant pour le temps étaient égales approximativement dans le cas du muscle et dans le cas du nerf et telles (10.000 ohms de chaque côté de la capacité) que la capacité étant 1 microfarad la constante de temps fut $5,10^{-3}$; on peut admettre que le courant atteint pratiquement sa pleine valeur en un temps égal à 4 fois cette constante. La durée d'établissement était donc, avec 1 microfarad, de 2 centièmes de seconde; elle variait, bien entendu, proportionnellement à la capacité employée. Se plaçant comme intensité à la rhéobase (avec zéro de capacité) on trouve ensuite, en ajoutant graduellement des condensateurs, que pour supprimer l'efficacité du courant il faut sensiblement la même capacité dans l'excitation directe et dans l'excitation indirecte, soit, pour le sciatique-gastrocnémien de la Grenouille, généralement deux à trois dixièmes de microfarad, c'est-à-dire un retard à l'établissement compris entre 4 et 6 millièmes de seconde sur le nerf comme sur le muscle.

Ceci n'est que la constatation, sous une autre forme, de l'égalité des chronaxies dans les deux cas, et n'est pas davantage décisif. Mais prenons, en excitation directe, des courants plus retardés que celui-là (en introduisant des capacités plus grandes) et cherchons pour chaque forme de courant le voltage liminaire, qui sera d'autant plus élevé que le retard sera plus grand. Ensuite, sans toucher aux électrodes, pour ne pas changer de ce point de vue la rhéobase, curarisons le muscle et recommençons la même série de déterminations. Voici, à titre d'exemple, une expérience.

Gastrocnémien de Grenouille recevant en injection 3 milligrammes de curare.

Capacité en microfarads	*Durée d'établissement en centièmes de seconde*	*Voltage liminaire*	
		Avant curare	*Après curare*
0	0 (rhéobase)	0,60	0,70
0,3	0,6	0,62	0,70
1	2,0	0,90	0,81
3	6,0	1,60	1,10

Si nous portons les voltages liminaires en ordonnées sur les retards à l'établissement comme abscisses, nous obtenons le graphique ci-dessous (fig. 51) OABC pour le complexe normal, VXYZ après curarisation ; VXYZ se rapporte nécessairement à l'élément musculaire, puisque l'élément nerveux était mis hors de cause ; or ces mesures témoignent sans hésitation possible d'une rhéobase plus haute et d'une chronaxie plus grande que OABC ; mais si l'excitabilité ainsi caractérisée avait été présente dans le complexe normal, nous aurions trouvé comme seuils pour celui-ci, non pas OABC, mais OAYZ, le seuil qui se révèle pour un complexe étant évidemment, en toute circonstance, le plus bas. VXYZ se rapporte non au muscle normal, mais au muscle modifié par le curare. La chronaxie plus grande constatée sur le muscle curarisé rend parfaitement compte de l'abaissement des seuils pour les courants progressifs. Mais si elle préexistait masquée seulement par l'excitabilité nerveuse à chronaxie plus petite, les courants progressifs rencontreraient ces seuils bas sur le complexe normal, et le curare ne les changerait pas. L'abaissement du seuil pour les courants retardés qui se produit sur le muscle curarisé par rapport au muscle normal, démontre que la grande chronaxie qui apparaît après curarisation est produite par le poison, et non pas simplement démasquée par la disparition de l'excitabilité nerveuse.

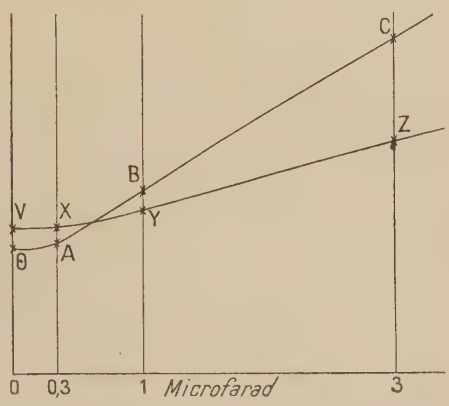


Fig 51. — Démonstration de l'isochronisme par les courants progressifs.

CURARISATION PAR LA STRYCHNINE

Nous venons d'étudier la curarisation avec un seul poison : le curare, qui a donné son nom au phénomène. Mais il y a de nombreux poisons curarisants. Parmi ceux-ci la strychnine permet un contrôle crucial des résultats auxquels nous a conduits l'analyse de l'action du curare. Il y a longtemps que la strychnine a été indiquée comme poison curarisant (Vulpian, 1882). Etudions cette substance du même point de vue que le curare. Pour éviter les répercussions de l'action sur les centres nerveux (la fatigue du muscle en augmente la chronaxie), on opère principalement avec des préparations de pattes galvanoscopiques. On peut aussi opérer par injection à l'animal entier, à condition de couper le nerf dès le début des convulsions. Il faut employer des doses de strychnine très fortes par rapport à celles qui produisent les phénomènes convulsifs bien

connus ; par exemple une solution de 0 gr. 25 de sulfate de strychnine dans 100 centimètres cubes d'eau physiologique. Une patte galvanoscopique plongée tout entière dans un tel bain perd bientôt son excitabilité indirecte, en conservant son excitabilité directe. Il est facile de répéter pour la strychnine les épreuves de Claude Bernard pour le curare : si on plonge le nerf seul dans le bain, l'excitabilité indirecte ne disparaît pas ; si on y plonge le muscle en laissant le nerf dehors, elle disparaît ; donc nous avons le tableau exact de la curarisation classique.

Voici ce que donne l'analyse de l'excitabilité sous l'action du bain total de la préparation. Pour le nerf, la chronaxie descend bientôt à la moitié de sa valeur, pendant que la rhéobase remonte progressivement jusqu'à l'inexcitabilité. Pour l'excitabilité directe, la rhéobase augmente un peu, mais la chronaxie ne change pas, même quand l'inexcitabilité par le nerf est devenue totale, même bien au delà de ce moment. Or, à partir de ce moment c'est l'élément musculaire lui-même que nous excitons, c'est sa chronaxie que nous mesurons ; celle-ci se retrouve la même que celle du complexe normal et du nerf normal. Il n'y a aucune raison de supposer que ce ne soit pas la chronaxie musculaire telle qu'elle était avant l'action du poison ; une altération l'amenant juste à ce chiffre serait une coïncidence bien improbable, et toutes les doses donnent cette coïncidence. Si, d'autre part, on répète, au cours de la curarisation strychnique, les essais par courants progressifs suivant le même plan qu'au paragraphe précédent, on ne trouve aucun changement dans l'influence des divers retards (1).

Donc, à l'état normal, la chronaxie de l'élément musculaire était égale à la chronaxie de son nerf moteur.

Si les premières études sur la séparation physiologique du nerf et du muscle avaient porté sur un poison agissant comme la strychnine, jamais on n'aurait pensé à opposer la prétendue lenteur d'excitabilité du muscle à l'excitabilité rapide du nerf.

Ainsi, la curarisation par la strychnine conduit à une conclusion quasi-immédiate qui concorde absolument avec la conclusion tirée de l'analyse laborieuse de la curarisation par le curare. Cette concordance à laquelle on arrive par deux voies absolument indépendantes me paraît constituer pour ce que nous appellerons l'*isochronisme du nerf et du muscle* une démonstration plus rigoureuse que nous ne l'exigeons d'ordinaire pour nos lois biologiques.

DISCUSSION DE LA PLAQUE MOTRICE

D'ailleurs, la théorie classique de la curarisation, à savoir la paralysie d'une plaque motrice, après laquelle apparaît à l'état pur l'excitabilité musculaire n'a jamais été précisée au point de vue anatomique. Qu'est-ce que cet organe intermédiaire au nerf et au muscle, mais qui n'est ni nerf

(1) M. Lapicque. *Soc. de Biologie*, t. LXII, p. 1062, 1907.

ni muscle, puisqu'il possède une affinité élective pour certains poisons? Qui, pour la première fois, l'a fait entrer sur la scène physiologique. En tout cas, rien n'est plus inexact que de l'attribuer à Claude Bernard, sous le couvert de qui on l'abrite généralement, car Bernard au contraire croyait à une action sur le nerf lui-même, et, dans cette opinion, il a combattu l'hypothèse que Vulpian a proposée en 1852, deux ans après les expériences de Bernard, hypothèse qui paraît avoir été le germe de l'explication classique.

Germe bien menu ! Hypothèse bien réservée !

« Nous sommes dans l'ignorance par rapport au siège exact et à la nature de la modification par suite de laquelle les fibres nerveuses motrices perdent leur action sur les muscles. Peut-être y a-t-il une matière organisée toute spéciale établissant la communication entre ces deux sortes d'éléments anatomiques et pouvant subir sous l'influence du curare des modifications particulières qui annulent d'une façon plus ou moins durable ses aptitudes fonctionnelles ».

Un certain temps après (1862) Rouget publiait le travail où il lançait le terme de *plaque terminale* (1). C'est ce que l'on considère comme la découverte d'un organite intermédiaire au muscle et au nerf. Pour ce faire, il faut n'avoir pas lu la publication de Rouget. Voici en effet ce qui s'y trouve réellement : « Le tube nerveux... se termine par un épanouissement du cylindraxe *qui se met en contact immédiat avec les fibres contractiles.* » La plaque y est décrite comme ceci : « *En continuité avec le cylindraxe*, une couche, une plaque de substance granuleuse s'étale sous le sarcolemme à la surface des fibrilles (musculaires) » et Rouget insiste en disant que « la plaque elle-même a tout à fait l'aspect de la substance du cylindraxe ». Il y a en outre une agglomération caractéristique de noyaux, d'ailleurs indéterminés.

Les observations avaient porté sur le Lézard.

Dans un mémoire plus détaillé publié deux ans après (2), Rouget ayant étendu ses recherches aux Batraciens est non moins affirmatif sur le contact direct entre nerf et muscle. « La partie centrale de la fibre (nerveuse) dépouillée de sa couche médullaire se met seule en *connexion directe avec la substance contractile* » (p. 588) et son résumé répète « le *cylinder axis* arrive au contact immédiat de la substance contractile » (p. 590). Mais il y a plus, car « ici (chez la Grenouille) l'épanouissement du *cylinder axis* sous forme de plaque et les nombreux noyaux qui accompagnent ces plaques manquent complètement » (p. 588) et dans le résumé, on retrouve que « chez le Batraciens, les *cylinder axis* ne s'épanouit pas en une plaque terminale » (p. 590).

Ainsi la plaque terminale de Rouget, bien loin de constituer dans la pensée de cet auteur un organe spécial interposé, n'est pour lui formelle-

(1) Note sur la terminaison des nerfs moteurs. *C. R. Acad. des Sciences.*

(2) Mémoire sur la terminaison des nerfs moteurs. *Journ. de la Physiologie*, t. V, p. 574, 1864.

ment qu'un épanouissement du cylindraxe sans changement de substance ; il affirme formellement un contact direct entre la substance nerveuse et la substance contractile.

D'ailleurs, dès 1862, c'est-à-dire l'année même de la première publication de Rouget, Kühne avait décrit tout autre chose ; il montrait le cylindraxe pénétrant au sein d'un amas de protoplasme et de noyaux et s'y ramifiant en bois de cerf. La figure 52 reproduit, en A, une des pre-

A

B

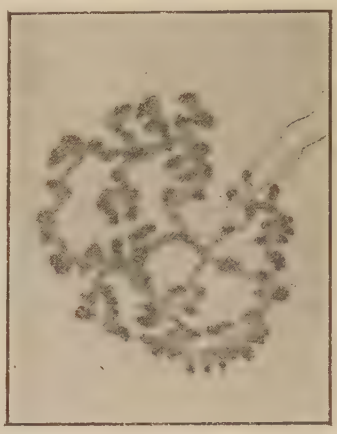


Fig 52 B. — Terminaisons nerveuses motrices des muscles intercostaux de *Lacerta agilis* [grossissement 550] (Kühne) ; en A, dessin ancien ; en B, dessin plus récent ne montrant que la partie nerveuse.

mières préparations de Kühne tel qu'il la représentait lui-même. Ensuite, il s'attacha à faire apparaître nettement la ramification nerveuse et les formes diverses qu'elle prend dans divers muscles. Ainsi, B est la reproduction d'un dessin ultérieur représentant comme A une terminaison motrice dans les muscles intercostaux de *Lacerta agilis*.

La *ramure* (1) de Kühne fut l'objet de nombreuses discussions, quant à sa nature, et quant à la nature de la substance qui l'enveloppe ; mais bientôt, il fut acquis qu'elle était réelle, de nature nerveuse, et enveloppée d'une couche de sarcoplasma musculaire, qu'on appelle la *sole*. Ainsi nous revenons au contact direct entre substance nerveuse et substance musculaire, mais sous une forme plus compliquée, et la

(1) En allemand, *Geweih* ; je ne sais pourquoi en France on dit le *buisson* de Kühne.

plaque terminale devient l'engrenage même, pour ainsi dire, des deux substances qui s'y affrontent. C'est en ce sens que les histologistes emploieront désormais le mot plaque motrice, à moins qu'ils ne l'appliquent, en en restreignant le sens, à la seule ramification nerveuse, plus souvent étudiée que sa contre-partie sarcoplasmatique.

En 1925, la Société de Biologie a mis la question de la plaque motrice à l'ordre du jour de sa réunion plénière et a invité un morphologiste autorisé, del Rio Hortega, à présenter le rapport introductif. En 24 pages, c'est la mise au point de l'état actuel de la question prise du côté morphologique. On n'y trouvera aucunement notre mythique plaque motrice ; on n'en trouvera même pas la réfutation ; les histologistes l'ignorent purement et simplement ; ils ne se doutent pas de l'équivoque qu'ils ont depuis 60 ans entretenue chez nous en conservant, après en avoir totalement changé le sens, le mot de *plaque motrice*, ou même *plaque motrice de Rouget*, car ils ont oublié l'erreur fondamentale de Rouget (1).

Mais on y trouvera, avec l'affirmation de l'articulation immédiate des deux substances musculaire et nerveuse, l'exposé des discussions en cours sur le détail de cette articulation ; et on pourra remarquer qu'il s'agit de discussions homologues à celles que nous avons eues à suivre relativement à l'articulation des neurones entre eux. L'étude du développement des plaques motrices confirme l'homologie. Une fibre nerveuse motrice vient toucher transversalement une fibre musculaire, avant la formation du sarcolemme ; la première ébauche de plaque motrice est représentée par un bouton axonique, en contact avec un noyau de la fibre musculaire ; la terminaison nerveuse s'hypertrophie en se divisant sous forme de digitations, tandis que les noyaux prolifèrent et que le sarcoplasma s'accumule.

Autrement dit, au point de contact des deux éléments, chacun développe sa substance pour s'engrener avec l'autre par une large surface.

Reste-t-il une couche de sarcolemme ou autre interposée ? Celle-ci serait en tout cas infiniment mince et indiscernable à quelque coloration élective que ce soit, si bien qu'on doit conclure à un contact immédiat. La discussion porte plutôt sur l'hypothèse d'une *continuité*, par fibrilles ultraterminales. Continuité ou contiguïté : nous retrouvons bien ici le problème des connexions interneuroniques ; et ici aussi la réponse donnée par les meilleures autorités est la même : avec Tello, del Rio Hortega conclut : les expansions nerveuses de la plaque motrice se terminent toujours librement. Donc, *contiguïté*.

Les partisans d'une substance ou organe intermédiaire, siège électif du poison curarique, voudront-ils invoquer ce sarcoplasma de la sole qui est

(1) Le rapport de Del Rio Hortega débute ainsi (après avoir rappelé Doyère et sa *colline* dans laquelle, dit-il, une fibre nerveuse pénètre pour s'y diviser) : « une découverte analogue a été faite par Rouget chez les vertébrés : elle nous fit connaître la *plaque motrice* avec les caractères fondamentaux sous lesquels on la distingue aujourd'hui, à savoir une sole sarcoplasmatique multinucléée et une expansion nerveuse terminale ramifiée ».

incontestablement du sarcoplasma musculaire, mais auquel son accumulation même conférerait des propriétés spéciales ?

Une telle conception vaudrait peut-être comme interprétation de la *substance réceptrice* de Langley, qui voit l'action de divers poisons, de la nicotine, en particulier, se manifester surtout lorsqu'on les applique en cette région. Elle ne saurait valoir pour le curare, puisque cette accumulation fait défaut précisément chez la Grenouille.

Une autre théorie, proposée par Keith Lucas (1), a été adoptée par un assez grand nombre de physiologistes. Il y aurait dans le muscle trois substances excitables caractérisées chacune, je peux dire par sa chronaxie, car la méthode de Keith Lucas consistait à déterminer par points la courbe des voltages liminaires pour une série de durées de passage ; l'une, α, serait la substance musculaire elle-même, avec la chronaxie la plus grande ; l'autre, la substance β, serait le nerf, avec une chronaxie 5 à 10 fois plus petite ; enfin une substance γ avec une chronaxie encore beaucoup plus petite, et que, par élimination, et sans l'identifier explicitement ni avec la plaque motrice, ni avec la substance réceptive de Langley, Keith Lucas considère comme intermédiaire au nerf et au muscle.

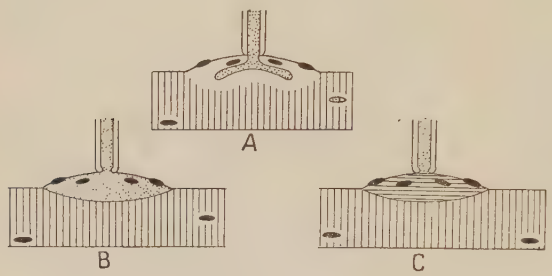


Fig. 53. — Schémas de plaque motrice.

Cette théorie est absolument opposée à celle de l'isochronisme ; je n'ai jamais trouvé trace d'une hétérogénéité de ce genre dans l'excitabilité du muscle, et j'ai démontré, par une analyse détaillée des documents expérimentaux de l'auteur, que les trois substances étaient le produit d'une illusion (2).

Depuis deux ans, ma réfutation n'a soulevé, que je sache, aucune contradiction.

On peut résumer la question de la plaque motrice, au point de vue de son rôle dans la curarisation, sous forme de trois dessins schématiques (fig. 53).

En A, la plaque motrice, telle qu'elle est connue des histologistes depuis Kühne, mi-nerveuse et mi-musculaire ; en B, la plaque motrice

(1) On the optimal electric stimuli of normal and curarised Muscle. *Journ. of Physiology*, t. XXXIV, pp. 372-390, 1906 ; ... of Muscle and Nerve, *ibid.*, t. XXXV, pp. 103-114, 1907. Analysis of complex irritable tissues, *ibid.*, pp. 310-331, et surtout : The excitable substances of amphibian Muscle, *Ibid.*, t. XXXVI, pp. 113-135, 1907.

(2) *L'excitabilité en fonction du temps*, pp. 249-267, 1926.

telle que la concevait Rouget, toute nerveuse ; en C, telle qu'il la faudrait pour la théorie classique de la curarisation, constituée d'une substance qui ne serait ni nerveuse ni musculaire. Ainsi explicitée, elle n'existe évidemment pas.

THÉORIE DE LA CURARISATION

Mais alors comment agit le curare ? Car c'est le besoin de cette explication qui, après avoir fait inventer un organite *ad hoc*, en a maintenu la légende.

On peut chercher une explication d'un autre côté. Il n'est pas étonnant que dans la seconde moitié du XIXe siècle, après l'éclatante découverte de Cl. Bernard sur le mécanisme admirablement simple de l'intoxication par l'oxyde de carbone, on ait pensé en toute circonstance à caractériser un poison par une substance ou un organe qui le fixerait et qui se trouverait par là même paralysé.

L'oxyde de carbone est le poison du globule rouge, ou, si l'on veut, de l'hémoglobine, et cela explique tout ; le curare poison de la plaque motrice était une réplique à ce modèle. Mais même s'il existait une plaque motrice, comme il existe un globule rouge, l'assimilation ne serait pas possible quant à l'action élective strictement localisée. Nous avons vu que l'excitabilité propre du muscle est modifiée par le curare ; sa chronaxie augmente dans une proportion qui devient énorme avec les fortes doses. Cette grande chronaxie était perceptible même pour les moyens d'investigation rudimentaires dont se servaient nos devanciers ; mais ils l'avaient interprétée comme une propriété préexistante, non comme une action du poison. Avec un autre poison curarisant, et dès longtemps reconnu comme tel, la strychnine, nous avons vu que l'excitabilité du nerf est modifiée ; la chronaxie diminue notablement. Une telle modification était insaisissable pour nos devanciers.

Nous avons donc un fait nouveau, le changement de chronaxie tantôt de l'un et tantôt de l'autre des deux éléments du complexe et cette conséquence remarquable que d'une façon comme de l'autre, les deux éléments, *isochrones* à l'état normal, quand l'excitation peut passer du nerf au muscle, se montrent *hétérochrones* quand le phénomène caractéristique de la curarisation s'est produit, quand l'excitation ne peut plus passer du nerf au muscle.

Il est plus remarquable encore, si l'on suit progressivement l'intoxication, que ce phénomène caractéristique apparaisse pour un degré déterminé d'hétérochronisme, lorsque la chronaxie du muscle a doublé par l'effet du curare, ou lorsque la chronaxie du nerf est devenue deux fois plus petite par l'effet de la strychnine de sorte que, suivant deux mécanismes opposés, la curarisation apparaît dans chaque cas au moment où la chronaxie du muscle est deux fois plus grande que celle du nerf.

Voici qui est simplement un autre énoncé des faits : la transmission

du nerf au muscle est impossible *lorsque* la chronaxie du muscle est au moins deux fois plus grande que celle du nerf.

Pour faire une théorie de la curarisation nous n'avons qu'à dire : la transmission du nerf au muscle est impossible *parce que* les deux éléments diffèrent notablement de chronaxie.

Ce qui entraîne l'affirmation réciproque suivante : *l'isochronisme du nerf et du muscle est la condition nécessaire de la transmission.*

L'ancienne théorie de la curarisation, ruinée dans toutes ses bases, peut donc se remplacer par une conception entièrement différente et bien plus intéressante, me semble-t-il. La curarisation n'est qu'un phénomène négatif, à savoir l'empêchement de la transmission ; en discutant le mécanisme de cet empêchement, nous sommes amenés à une hypothèse sur la condition du phénomène positif, à savoir le passage de l'excitation d'un élément anatomique à un autre élément anatomique, et cette condition est l'accord d'une certaine constante de temps entre les deux éléments.

LA FATIGUE ET LA RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE

La fatigue, même prise au seul point de vue de la motricité, est un phénomène complexe dans lequel intervient la relation du nerf au muscle. C'est pourquoi nous avons, en parlant des phénomènes méca-

Fig. 54. — Déformation progressive de la secousse musculaire par la fatigue (d'après Waller).

niques, provisoirement laissé de côté cet aspect de la question pour en faire ici un bref exposé d'ensemble.

Un muscle soumis à une série d'excitations telles qu'il fournisse autant de secousses distinctes répétées à bref intervalle ne tarde pas à présenter une modification de sa courbe myographique. Cette modification se reconnaît au mieux quand on superpose les graphiques de toutes les dixièmes ou les vingtièmes secousses (afin d'additionner entre deux graphiques la fatigue de 9 ou de 19 autres secousses). C'est ainsi qu'a été obtenu par Waller le graphique reproduit dans la figure 54. Il y a, très vite, ralentissement de la secousse, surtout dans la descente ; puis après une courte période où l'amplitude a été en croissant, cette amplitude

décroît, ce qui commence à être de la fatigue au sens vulgaire, décroît de plus en plus, et finit par arriver à zéro ; ceci est la fatigue complète.

Mais il faut distinguer deux cas. Si nous avons excité par le nerf, quand cette excitation est devenue inefficace, et la secousse ainsi provoquée égale à zéro, l'excitation directe donne encore de fort belles secousses, et le phénomène de fatigue semble recommencer sur une nouvelle base, c'est-à-dire qu'à son tour la secousse d'excitation directe décroît et finit par être nulle.

Ces expériences, classiques, sont effectuées sur un gastrocnémien de Grenouille extrait de l'organisme et laissé dans l'air ; ce sont des conditions mal définies au point de vue de la respiration ; mais il est évident que pour un travail intense comme celui-là, l'arrivée d'oxygène par simple diffusion est insuffisante et par là se trouve ralentie la destruction de l'acide lactique qui, même avec une circulation normale, serait sans doute inférieure à sa production. Nous avons donc bien affaire à la fatigue telle qu'elle a été définie par Meyerhof (Voir p. 48).

Lorsque le muscle, plus ou moins fatigué, est abandonné à lui-même dans l'air, il reprend peu à peu son excitabilité et sa contractilité ; il s'est reposé, en détruisant son acide lactique comme nous savons.

Mais qu'est-ce qui détermine ce curieux phénomène, d'une disparition de l'excitabilité par le nerf à un moment où l'excitation décrite provoque encore d'amples et puissantes secousses ?

Il était naturel de rapprocher ce fait de la curarisation et, en effet, on a assigné la plaque motrice pour siège à la fatigue, en reprenant identiquement le raisonnement classique relatif au curare : « L'expérience prouve que le muscle et le nerf ne sont épuisés ni l'un ni l'autre ; puisque l'excitation d'un nerf excitable ne produit plus de contraction dans un muscle excitable, il s'ensuit que l'organe épuisé se trouve entre le nerf et le muscle, nous voulons parler de la plaque motrice » (1).

En effet, c'est une curarisation, non par épuisement de la mythique plaque motrice, mais par le mécanisme que nous avons analysé pour le curare.

Voici ce que donne l'examen de l'excitabilité (2) :

Dans le muscle soumis à de nombreuses excitations réitérées, directes ou indirectes, la chronaxie augmente ; quand l'excitabilité indirecte disparaît, la chronaxie est égale au double ou un peu plus de la normale ; par l'excitation directe, la fatigue peut être poussée à un degré plus élevé, et la chronaxie continue à augmenter, jusqu'à quadrupler et davantage. Dans le nerf, tant qu'on peut l'interroger, la chronaxie ne change pas.

Si maintenant on laisse reposer le muscle, surtout si on lui a ménagé sa circulation, la chronaxie baisse peu à peu ; l'excitabilité indirecte reparaît quand elle est redescendue à peu près au double de la normale.

(1) A. Waller. *Eléments de Physiologie humaine*, Paris, Masson et Cie, 1898, p. 458.

(2) L. et M. Lapicque. Modification de l'excitabilité musculaire par la fatigue. *Soc. de Biol.*, t. LXXXII, p. 772, 1919.

Exemple d'une expérience :

Bufo vulgaris. — Moelle détruite. Sciatique et gastrocnémien laissés en place, avec circulation respectée autant que possible. Les chronaxies sont mesurées par passages limités de courant constant et exprimées en millièmes de seconde. Les excitations destinées à produire la fatigue sont fournies par une bobine d'induction à chariot.

Avant fatigue :

	Rhéobase	*Chronaxie*
	—	—
Muscle	1,4	1,0
Nerf (avec shunt)	0,6	1,0

Environ 200 secousses maximales par excitation directe.

Le nerf est devenu inexcitable.

	Rhéobase	*Chronaxie*
	—	—
Muscle	1,2	3,5

Dix minutes de repos.

Le nerf est redevenu excitable, mais avec un seuil très relevé ; à la bobine (onde induite d'ouverture unique), le seuil est à 12 centimètres au lieu de 22 au début de l'expérience. Les paramètres du muscle sont :

	Rhéobase	*Chronaxie*
	—	—
Muscle	1,5	1,8

Pour le nerf, la rhéobase est à 10 volts au lieu de 0,6 ; sa chronaxie n'est pas mesurable, faute d'un voltage suffisant.

Encore dix minutes de repos :

	Rhéobase	*Chronaxie*
	—	—
Muscle	1,5	1,5
Nerf	5,0	1,0

Encore dix minutes de repos :

	Rhéobase	*Chronaxie*
	—	—
Muscle	1,4	1,0
Nerf	2,0	1,0

La série de ces faits rentre entièrement dans notre théorie de la curarisation ; il s'agit d'un empêchement de transmission par hétérochronisme *type curare*, c'est-à-dire augmentation de la chronaxie musculaire sans modification de l'excitabilité nerveuse.

L'élévation de la rhéobase dans l'excitation indirecte avant curarisation complète, élévation qui se produit de même dans l'action du curare doit être rapportée à une difficulté de transmission, acheminement vers l'empêchement total, par un hétérochronisme moindre que le rapport 2.

Comme suite à la fatigue, nous pouvons traiter en deux mots la rigidité cadavérique. Ce phénomène a donné lieu naguère à des théories fantaisistes. Aujourd'hui, dans la connaissance que nous avons de la production continue d'acide lactique dans le muscle et du rôle de cet acide dans la contraction, la rigidité cadavérique nous apparaît comme une conséquence toute naturelle de l'arrêt de la circulation et de l'anaérobiose qui s'ensuit pour les muscles.

Le fait bien connu de la précocité de cette rigidité chez les animaux tués en état de fatigue, par exemple chez le Cerf forcé à la chasse, trouve aussi facilement son explication. La fatigue avait déjà presque saturé le sarcoplasma d'acide lactique ; l'anaérobiose n'a plus qu'à y ajouter un petit complément.

NOTE COMPLÉMENTAIRE

LE PHOSPHAGÈNE

En 1927, P. et G. P. Eggleton (1) d'une part, Fiske et Subbarow (2), d'autre part, ont signalé l'existence dans les muscles frais, et pris à l'état de repos, d'une combinaison très instable d'acide phosphorique et de créatine à laquelle ils ont donné le nom de *phosphagène*. Cette combinaison se dissocie rapidement, à la température ordinaire, dans le muscle traité ; elle se dissocie aussi, progressivement, dans le muscle qui travaille. Pendant le repos, il y a resynthèse du phosphagène.

Meyerhof, avec Suranyi (3), puis avec Lohmann (4) a montré successivement les points suivants : 1° le phosphagène du muscle de Vertébrés est l'acide créatine-monophosphorique ; 2° dans les muscles des Invertébrés, il existe régulièrement un autre phosphagène ; l'arginine y remplace la créatine ; c'est l'acide arginine-monophosphorique ; 3° la dissociation du phosphagène dépend du *p*H ; il y a décomposition en milieu acide, et resynthèse en milieu neutre ou alcalin ; 4° cette dissociation dégage une quantité de chaleur qui est loin d'être négligeable.

Nachmanson (5), sous la direction de Meyerhof, poussant le travail dans un sens plus directement physiologique, a mesuré le dédoublement du phosphagène en fonction du travail et l'a comparé à la formation

(1) *Bioch. Journ.*, t. XXI, p. 190, 1927.
(2) *Science*, t. LXV, p. 401, 1927.
(3) *Bioch. Zeitsch.*, t. CXCI, p. 106, 1927.
(4) *Ibid.*, t. CXCVI, pp. 22 à 48 et 49 à 72. 1928.
(5) *Ibid.*, t. CXCVI, pp. 73 à 98, 1928.

d'acide lactique dans les mêmes conditions. Le rapport n'est pas constant. Tandis que l'acide lactique formé suit quantitativement, dans toutes les conditions, le travail fourni, la mise en liberté de l'acide phosphorique est relativement intense pour les premières secousses ou au début d'un tétanos, puis baisse progressivement ; d'autre part, elle est notablement plus faible dans le muscle curarisé, tandis que la relation entre l'acide lactique et le travail reste la même.

La question du phosphagène est encore bien récente, mais de ce qui précède, on peut provisoirement conclure, avec Meyerhof, que ce corps ne joue pas dans la contraction musculaire un rôle essentiel comme l'acide lactique. Mais même en poussant les choses à l'extrême, si son dédoublement et sa resynthèse n'étaient qu'un épiphénomène, entraîné par les variations du *p*H du muscle, il resterait intéressant pour expliquer divers points secondaires de la physiologie musculaire.

CLASSIFICATION FONCTIONNELLE DES MUSCLES PAR LA CHRONAXIE

Par Georges BOURGUIGNON
Electro-radiologiste de la Salpêtrière.

I

DES CONDITIONS DE L'EXCITATION PERCUTANÉE

Le rôle du temps dans l'excitation électrique, mis en lumière par les travaux de Hoorweg et de Weiss, prit toute son importance lorsque Lapicque, en 1903, démontra que, pour chaque muscle, le temps intervient dans l'excitation électrique d'une façon particulière. Par un grand nombre d'exemples en physiologie comparée, il montra qu'il y a une relation étroite entre la vitesse de contraction et ce qu'il appela, dès le début, *vitesse d'excitabilité*.

Exprimée d'abord au moyen des formules de Hoorweg et de Weiss, dans lesquelles on peut mettre en évidence un temps caractéristique, cette notion de vitesse d'excitabilité devint d'une mesure plus précise et plus simple quand Lapicque donna, en 1909, la définition de la chronaxie.

Dès ce moment l'idée naquit d'étudier la physiologie neuro-musculaire de l'homme sain et malade à l'aide de cette précieuse méthode de mesure de la vitesse d'excitabilité. Doumer (1), Cluzet (2), en France, Zaniétowski (3) à l'étranger (Cracovie) cherchèrent des procédés pour réaliser cette mesure de l'excitabilité chez l'homme. Les résultats de ces premières tentatives furent médiocres et l'on peut dire que ces premières recher-

(1) Doumer. *Annales d'Electrobiologie*, avril 1910, p. 21 ; mars 1911, p. 145 ; avril 1911, p. 218.

(2) Cluzet. Electrodiagnostic au moyen des décharges de condensateurs. *Journal de Radiologie et Electrologie*, t. I, nº 3, mars 1914.

(3) Zaniétowski. L'analyse excitométrique des coefficients de l'excitation. *C. R. des séances du VIIe Congrès international d'Electrologie et de Radiologie médicales*, Lyon, 27-31 juillet 1914, p. 103.

ches laissèrent le problème entier. C'est que, en passant de l'animal à l'homme, on se trouve en présence de difficultés spéciales tenant au fait qu'on doit conserver les téguments interposés entre l'électrode et le tissu excité, et que ces auteurs, comme l'avait déjà fait Hoorweg lui-même, utilisaient sans modification le montage simple employé en électrodiagnostic courant. Les difficultés étaient telles que j'essayai d'abord de les tourner. Dès 1911, avec H. Laugier, je donnai une mesure indirecte de la vitesse d'excitabilité, un simple *indice* de vitesse, par la comparaison des seuils d'ouverture et de fermeture avec la bobine d'induction (1). Ce procédé nous donna déjà des résultats très supérieurs à ceux de l'électrodiagnostic classique et nous permit, par exemple, de suivre numériquement l'évolution des dégénérescences et des régénérations. En 1913, je repris l'étude de cette question : mais je commençai par étudier avec soin les conditions de l'excitation percutanée, au lieu de passer directement de l'animal à l'homme sans rien changer au mode habituel de montage usité en électrodiagnostic, comme l'avaient fait les auteurs précédents.

A. — EXCITATION AU POINT MOTEUR ET EXCITATION LONGITUDINALE

I. — ***Point moteur.*** — Duchenne de Boulogne a, depuis longtemps démontré qu'on trouve sur la surface de la peau des points où il faut mettre les électrodes pour obtenir l'excitation avec le minimum d'intensité soit des nerfs soit des muscles ; il leur donna le nom de « *points d'élection* (2) ».

Plus tard on désigna ces points sous le nom de *points moteurs* qu'on emploie couramment aujourd'hui. Erb (3), et après lui de nombreux auteurs ont donné des tableaux de ces *points moteurs*.

Quoique dans les grandes lignes ces tableaux se ressemblent et diffèrent surtout par le nombre des nerfs et muscles étudiés, ce sont les tableaux d'Erb qui, d'après mon expérience personnelle, sont les plus exacts. Ils doivent d'ailleurs être complétés par l'addition des doubles points moteurs que j'ai découverts dans beaucoup de muscles et qui ont une signification physiologique très importante. Les planches I, II, III, IV, V et VI de la figure 1 donnent les tableaux d'Erb ainsi complétés.

Récemment nous avons, H. Laugier et moi, déterminé la situation des points moteurs des principaux muscles des pattes antérieures et posté-

(1) G. Bourguignon et H. Laugier. *Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie*, mai 1911 et avril 1912. *Revue neurologique*, 11 janvier 1912, 25 avril 1912. *Soc. de Biologie*, 2 mars 1912 et 9 mars 1912.

(2) Duchenne, de Boulogne. *De l'électrisation localisée*, p. 76 et suivantes de la 2e édition, 1861.

(3) Erb. *Traité d'Electrothérapie*, traduction française de Ad. Rueff, 1874, pp. 262 à 272.

rieures du chien. Nous en dressons les tableaux qui seront incessamment publiés.

Sur les tableaux de « points moteurs », on représente bien les zones

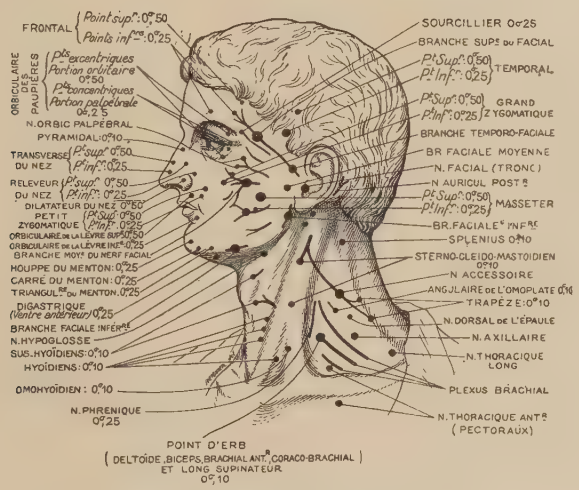


Planche I. — Face et cou.

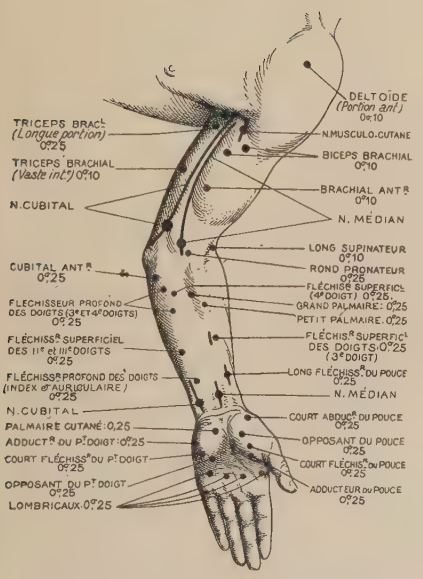


Planche II. — Membre supérieur. Face antérieure.

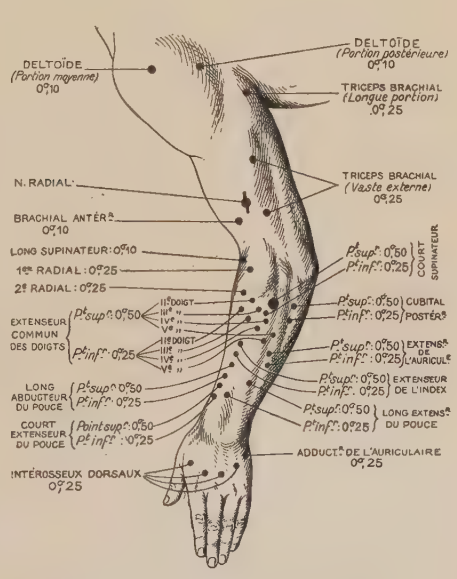


Planche III. — Membres supérieurs. Face postérieure.

Fig. 1. — *Tableaux des points moteurs d'Erb, complétés par les points de Bourguignon avec indication de la valeur de la chronaxie de chacun des points moteurs musculaires.*

d'excitation des muscles par des points ; mais celles des nerfs sont représentées tantôt par des points et tantôt par des lignes, qui tracent d'ailleurs le trajet anatomique des nerfs.

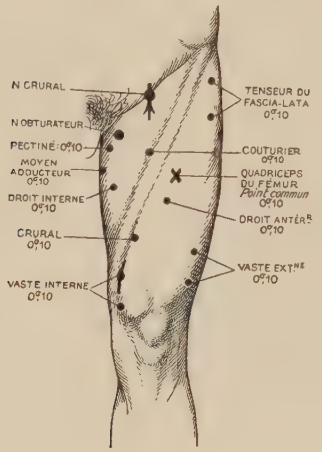


Planche IV. — Cuisse.
Face antéro-externe.

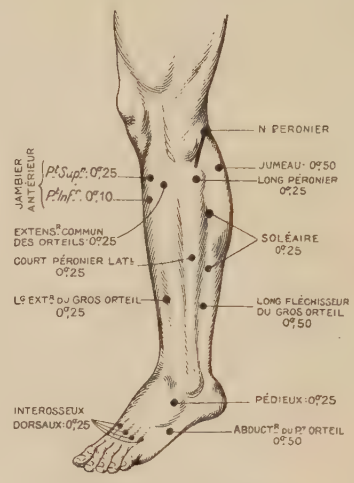


Planche V. — Jambe.
Face antéro-externe.

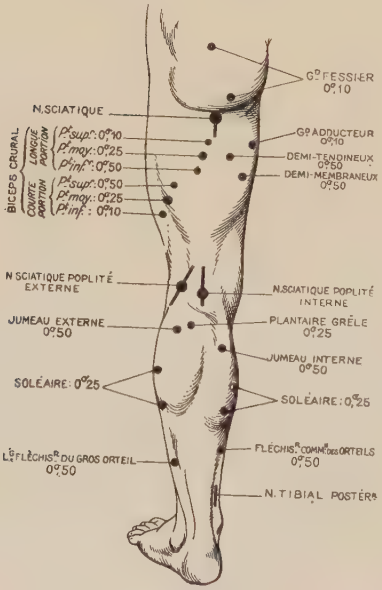


Planche VI. — Membre inférieur.
Face postérieure.

Fig. 1 (*suite*). — *Tableaux des points moteurs d'Erb, complétés par les points de Bourguignon avec indication de la valeur de la chronaxie de chacun des points moteurs musculaires.*

On ne devrait donc, à mon avis, n'appeler « points moteurs » que les points d'excitation musculaire et désigner les zones d'excitation des nerfs par le terme « zones d'excitation nerveuse ». Cette distinction est d'autant plus nécessaire que la signification physiologique des *points moteurs musculaires* et des *zones d'excitation nerveuses* est toute différente.

Pour les nerfs, la signification des zones et des points d'excitation est facile à établir : ce sont les points et les zones où les nerfs se trouvent suffisamment superficiels pour être très rapprochés de l'électrode placée à la surface de la peau : c'est une excitation du nerf que l'on fait.

Pour les muscles, il n'en va pas de même et la signification des points moteurs a donné lieu à de nombreuses discussions. Les uns, avec

Duchenne de Boulogne (1), y voient un point d'excitation musculaire, les autres, avec Remak et von Ziemssen, y voient un point d'excitation nerveuse, sans d'ailleurs qu'aucune preuve expérimentale décisive ait été donnée en faveur de l'une ou de l'autre opinion, même dans les traités les plus modernes. *Ceux qui acceptaient l'hypothèse d'excitation nerveuse pensaient d'ailleurs qu'il s'agissait du nerf à son entrée dans le muscle.* Aussi ai-je jugé utile de reprendre la question expérimentalement.

Mes expériences sur le lapin (2), que j'ai répétées sur le chien et sur la grenouille (3) ne laissent plus place à aucun doute sur la signification du point moteur. Après avoir déterminé avec grand soin la situation du point moteur sur la peau et l'avoir repérée par rapport à une saillie osseuse, on recommence la même détermination à la surface du muscle. On constate ainsi la parfaite concordance du point moteur sur la peau et du point moteur sur le muscle. Le point moteur dépend donc exclusivement de la structure du muscle et non de l'interposition de la peau. Ensuite on incise les fibres musculaires progressivement en faisant toujours passer le bistouri par le point d'excitabilité maxima ; on arrive ainsi sur le point d'épanouissement du nerf à l'intérieur du muscle et on constate, par rapport au même repère osseux que le point moteur à la surface du muscle et de la peau est la projection de l'épanouissement du nerf. La démonstration se complète par la constatation que l'intensité donnant le seuil est plus petite quand on place l'électrode sur l'épanouissement du nerf que quand on la place dans son voisinage sur le nerf lui-même. Quand on trouve plusieurs points moteurs pour un muscle, on trouve plusieurs épanouissements nerveux successifs et on constate que l'excitation des différents épanouissements ne donne de contractions que dans une partie des fibres musculaires qui sont ainsi divisées en faisceaux commandés chacun par un épanouissement nerveux (4).

Les planches I, II, III, IV et V de la figure 2 montrent les différentes phases de l'expérience sur deux muscles du lapin, l'adducteur de la

(1) Duchenne, de Boulogne. *Loc. cit.* et pages 65 et suivantes. (2e édition 1861).

(2) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, pp. 18 à 28. 1 vol., Masson, 1923.

(3) G. Bourguignon. Signification du point moteur. *Soc. fr. d'Electroth. et de Radiologie*, novembre 1923, p. 229.

(4) Duchenne, de Boulogne, distinguait l'excitation du muscle par le nerf musculaire dans son trajet entre le point où il se détache du tronc nerveux principal (point d'émergence) et son point d'immersion dans le muscle et l'excitation directe du muscle en son point d'élection qu'il considère comme un point d'excitation musculaire. Aussi décrit-il plusieurs points d'élections pour un même muscle, surtout pour les muscles divisés en faisceaux isolables électriquement et il dit que l'excitation du nerf au point d'immersion dans le muscle ne peut exciter le muscle qu'en masse.

Mes expériences expliquent ces faits ; Duchenne, de Boulogne, s'est trompé sur ce qu'il excitait au point d'élection musculaire, mais il était plus près de la vérité que Remak dont l'hypothèse d'excitation du nerf à son point d'immersion ne peut rendre compte de l'excitation isolée de différents faisceaux en déplaçant l'électrode à la surface du muscle, alors qu'au point d'immersion le nerf n'est pas divisé.

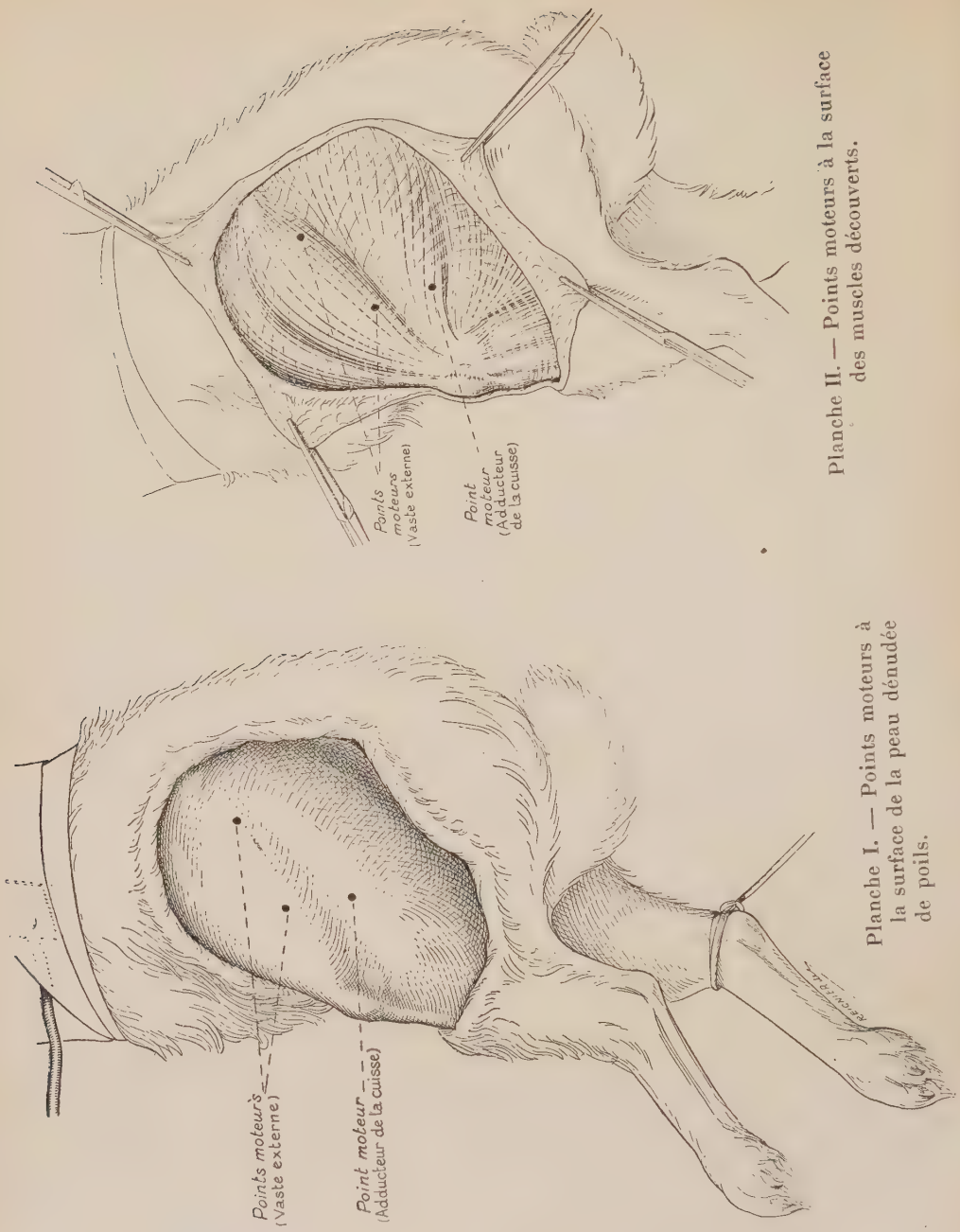


Planche II. — Points moteurs à la surface des muscles découverts.

Planche I. — Points moteurs à la surface de la peau dénudée de poils.

Fig. 2. — *Etude des points moteurs.*
Expériences sur le vaste externe et l'adducteur de la cuisse gauche du lapin.

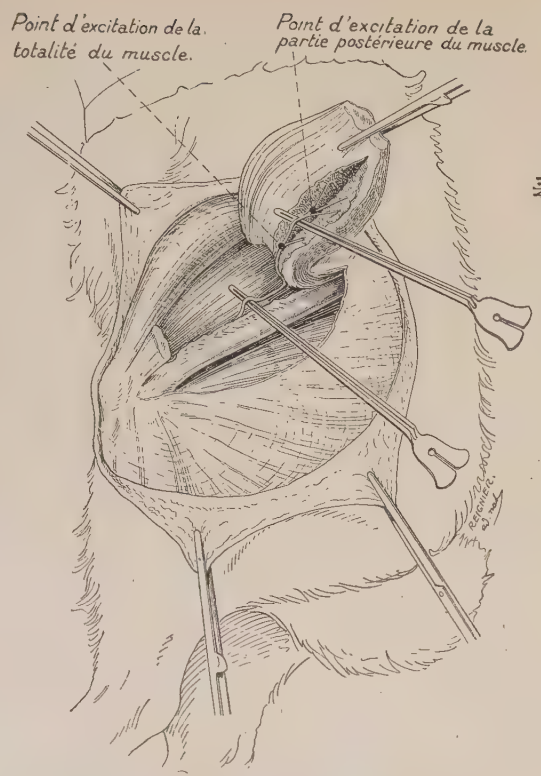


Planche III. — Incision du vaste externe à sa face profonde. — Nerfs intramusculaires vus par la face profonde du muscle.

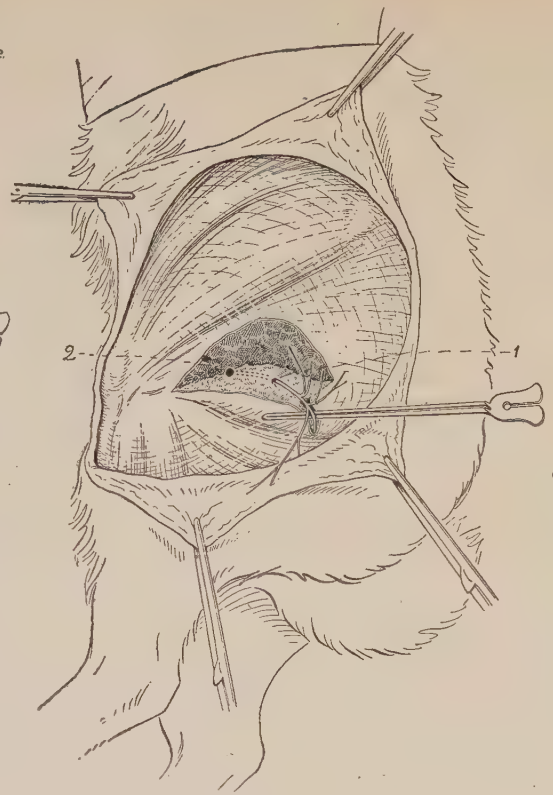


Planche IV. — Incision de l'aponévrose de l'adducteur de la cuisse. — 1. Point de pénétration du nerf dans le muscle. — 2. Point moteur, après incision de l'aponévrose. — Ligne pointillée : trajet des nerfs sous une petite couche de fibres musculaires.

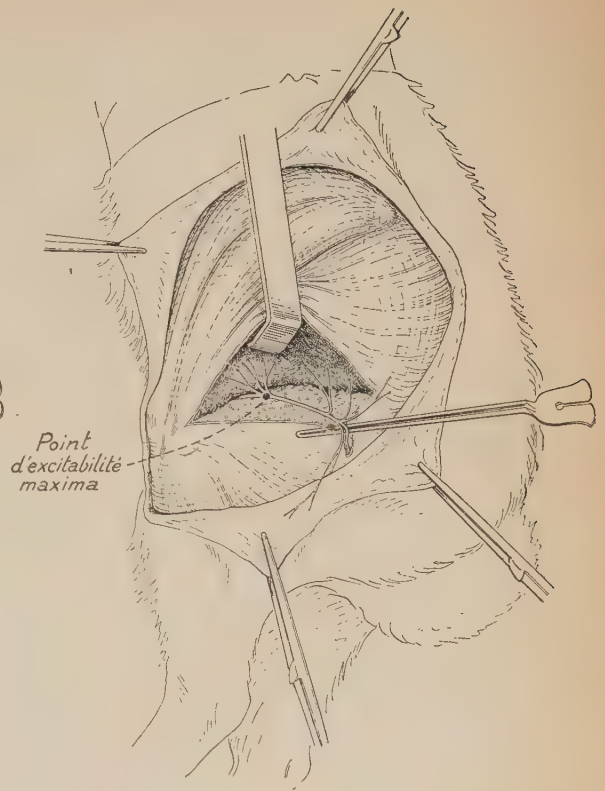


Planche V. — Incision des fibres musculaires de l'adducteur de la cuisse. Dissection des nerfs intramusculaires.

cuisse qui n'a qu'un point moteur et le vaste externe qui en a deux.

L'excitation du point moteur d'un muscle est donc en réalité l'excitation des nerfs intramusculaires. Si les nerfs intramusculaires ne sont facilement excités qu'aux points moteurs, c'est que, vraisemblablement, la résistance électrique est plus faible au point où le nerf se divise que dans le reste de son trajet, en raison de l'amincissement des gaînes conjonctives au niveau de la division du nerf.

J'ai d'ailleurs récemment constaté, en disséquant le nerf facial, que les points si nombreux où le nerf facial est excitable chez l'homme correspondent aux points de division des branches nerveuses.

Le point moteur n'est donc plus simplement un point d'utilité pratique en médecine ; c'est un point physiologique dont il faut tenir compte dans l'interprétation de l'excitation musculaire directe en physiologie animale. On s'aperçoit alors que les téguments ne changent rien aux lois de l'Electrophysiologie et que tout ce qu'on trouve chez l'homme à travers les téguments on le retrouve chez l'animal sur les muscles mis à nu et vice-versa.

Le point d'excitabilité optima du muscle normal, organe complexe formé de fibres musculaires, de nerfs, de vaisseaux et de tissu conjonctif, est donc un point d'excitation nerveuse. Ce fait affirme l'union étroite du nerf et du muscle qui forment, à l'état normal, un tout indivis, dont toutes les propriétés physiologiques et biologiques sont intimement liées comme on le sait depuis longtemps au point de vue trophique et comme L. Lapicque l'a démontré par l'étude de la chronaxie au point de vue fonctionnel (1). Quand on parle de *muscles* en physiologie normale, c'est de *systèmes nerf-muscle* qu'il s'agit toujours.

II. — ***Excitation longitudinale.*** — Lorsqu'on place les électrodes de façon à éviter le point moteur, on dit qu'on fait une *excitation longitudinale*, les lignes de force étant parallèles à la direction des fibres musculaires. Ce mode d'excitation est le même que celui qu'on réalise en physiologie animale en plaçant une électrode sur l'une des extrémités du muscle et l'autre sur son autre extrémité.

Dans ce mode d'excitation, il est beaucoup plus difficile que dans l'excitation au point moteur, de savoir si ce sont les fibres nerveuses ou si ce sont les fibres musculaires qu'on excite ; aucune expérience décisive n'existe encore à ce sujet et nous devons actuellement rester sur ce point dans l'incertitude où nous étions au sujet du point moteur avant mes expériences. Aucune considération anatomique ne permet même de faire *a priori* une hypothèse dans un sens ou dans l'autre, contrairement au point moteur pour lequel l'opinion que l'excitation du point moteur est une excitation du nerf pouvait s'appuyer sur de semblables considérations ; ces considérations ne permettaient d'ailleurs qu'une approxima-

(1) L. Lapicque. Voir page 115.

tion et on ne songeait qu'à l'entrée du nerf dans le muscle : nous savons maintenant que c'est le nerf intramusculaire qui est en jeu.

En physiologie animale on n'a l'habitude de distinguer que deux modes d'excitation : *a*) l'excitation indirecte qui consiste à exciter le nerf pour faire contracter le muscle ; *b*) l'excitation directe dans laquelle les électrodes sont placés directement sur le muscle.

Mes expériences sur le point moteur montrent qu'il faut, dans l'excitation directe, distinguer deux modes d'excitation suivant que l'électrode active est placée sur le point moteur ou en dehors du point moteur, aussi bien en physiologie animale qu'en physiologie humaine, c'est-à-dire qu'il faut toujours distinguer l'excitation au point moteur et l'excitation longitudinale.

Nous verrons plus loin que, sur les muscles normaux, ces deux modes d'excitation sont loin d'avoir la même précision. Autant les phénomènes sont réguliers lorsque l'électrode négative est placée sur le point moteur, autant ils sont irréguliers quand on se place dans les conditions de l'excitation longitudinale, aussi bien sur les muscles découverts en physiologie animale que chez l'homme.

B. — MÉTHODE MONOPOLAIRE ET MÉTHODE BIPOLAIRE

I. — ***Pôles physiologiques et pôles instrumentaux.*** — En physiologie animale, sur les nerfs et muscles dénudés ou séparés complètement de l'organisme, on a l'habitude de faire les excitations électriques au moyen de deux électrodes placées sur le nerf ou sur le muscle : on dit qu'on emploie la méthode bipolaire. On sait qu'il est démontré depuis fort longtemps par les travaux de Pflüger (1) et de Von Bezold (2) que l'électrode négative seule est active à la fermeture du courant continu, tandis que c'est l'électrode positive qui est seule active à l'ouverture du courant. L. Lapicque a démontré depuis, que les courants continus brefs, les ondes induites, les décharges de condensateurs, agissent exclusivement comme une fermeture de courant continu, c'est-à-dire que l'excitation prend naissance à l'électrode négative avec ces ondes.

Duchenne, de Boulogne (1847) (3), l'initiateur de l'électrophysiologie humaine et de ses applications, l'électrodiagnostic et l'électrothérapie, employait exclusivement la méthode bipolaire, plaçant deux électrodes à la surface de la peau, sur le trajet du nerf ou à la surface du muscle étudiés.

(1) Pflüger. *Untersuchungen über die Physiologie der Elektrotonus*, Berlin, 1859.

(2) Von Bezold. *Allgemein Med. Centralzeitung*, 1859, n° 25 ; *Untersuchungen über die elektrische Erregung der Nerven und Muskeln*, Leipzig, 1861, p. 266.

(3) Duchenne, de Boulogne. L'art de limiter l'excitation électrique dans les organes sans piquer ni inciser la peau, nouvelle méthode d'électrisation appelée *électrisation localisée. Acad. des Sciences*, 1847.

Plus tard, Baierlacher (1859) (1) en Allemagne et Brenner (1862) (2) à Saint-Pétersbourg imaginèrent la méthode d'excitation dite « monopolaire » qu'inventait de son côté et indépendamment d'eux Chauveau (1875) (3) en France.

La méthode dite « monopolaire » consiste à ne placer qu'une électrode, dite « active ou différenciée », de petites dimensions sur l'organe excité, l'autre électrode, de grande surface, dite « électrode indifférente ou diffuse » étant placée sur un point quelconque de la surface du corps de l'homme ou de l'animal en expérience, loin du muscle examiné.

Dans la méthode « monopolaire », il y a, en apparence au moins, des excitations de fermeture et d'ouverture quel que soit le signe de l'électrode active. Ce fait fut interprété d'une manière diamétralement opposée par Brenner et Baierlacher d'une part, et par Chauveau d'autre part. Les premiers, considérant que la loi établie par Pflüger et par Von Bezold concernant la localisation de l'excitation de fermeture à la cathode et d'ouverture à l'anode ne pouvait être modifiée par la disposition employée dans la méthode monopolaire, attribuent les excitations d'ouverture cathodiques et de fermeture anodiques à l'action à distance de la grande électrode. Chauveau, au contraire, considérant la différence de densité du courant sous les deux électrodes, déterminée par la grande différence de leurs surfaces, admet que cette disposition crée des conditions différentes de celles de la méthode bipolaire, et attribue toutes les excitations de fermeture et d'ouverture à la seule petite électrode dite « active », quel que soit son signe.

Les expériences de H. Cardot et H. Laugier (4), sur le système nerf-muscle isolé de la grenouille en mettant une petite électrode sur le nerf et une grande sur le muscle établissent que l'interprétation de Brenner et Baierlacher est la seule admissible et qu'en « méthode monopolaire » comme en « méthode bipolaire » il n'y a d'excitation de fermeture que par l'électrode négative et d'ouverture que par l'électrode positive.

Reprenant l'étude de cette question dans l'excitation percutanée chez l'homme, j'ai montré que, la petite électrode étant placée sur le point moteur d'un muscle, l'excitation de fermeture ne prend jamais naissance au même endroit lorsqu'elle est positive que lorsqu'elle est négative (5).

Quand il s'agit d'un gros muscle, on voit très facilement que ce n'est pas la même portion du muscle qui se contracte lorsque l'électrode est positive et lorsqu'elle est négative ; quand il s'agit d'un petit muscle, on ne voit se contracter le muscle sur lequel est placée l'électrode que lors-

(1) Baierlacher. *Zeitschrift für ration. Medicin*, 3e série, V, 1859.

(2) Brenner. *St-Petersburger medicinische Zeitschrift*, III, 1862 ; *Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiet der Elektrotherapie*, Leipzig, 1868-1869.

(3) Chauveau. *Académie des Sciences*, 1875.

(4) Tous les travaux de H. Cardot et H. Laugier sur cette question sont exposés dans la thèse de H. Cardot, « Les actions polaires dans l'excitation galvanique du nerf moteur et du muscle ». *Thèse de la Fac. des Sciences de Paris*, 1912.

(5) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, 1 vol., Masson, 1923, pp. 33 à 41.

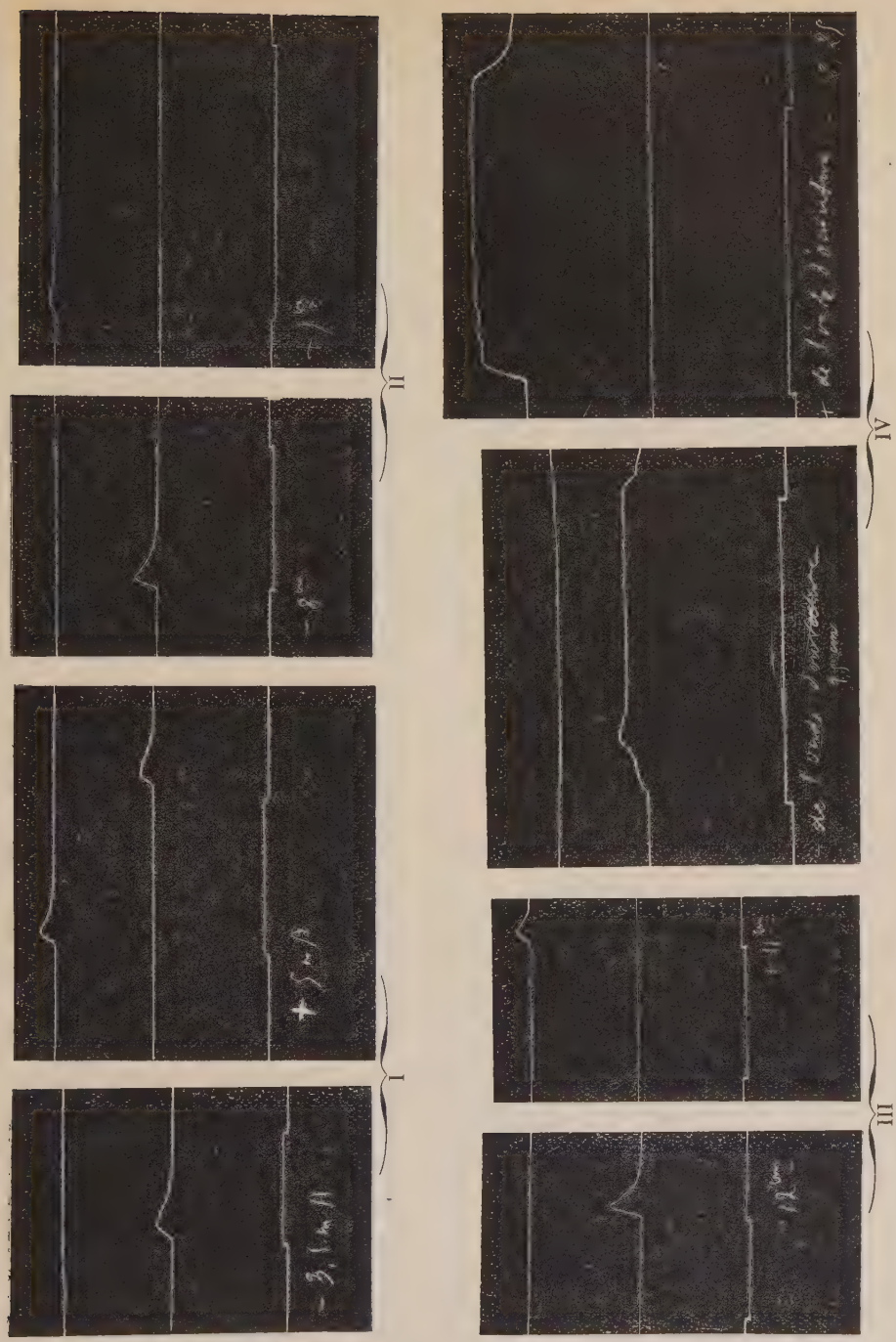


Fig. 3. — *Localisation des excitations.* — Petite électrode sur le nerf radial.

1er myographe, ligne du haut : Vaste externe ; 2e myographe, ligne du milieu : Muscles innervés par le radial à l'avant-bras. Ligne du bas : Signal. — I. Courant galvanique. — II. Onde induite de fermeture. — III. Onde induite d'ouverture. — IV. Courant faradique tétanisant.

qu'elle est négative : c'est un muscle voisin qui se contracte lorsqu'elle est positive. Pour la secousse d'ouverture, les phénomènes sont exactement les mêmes, mais c'est l'électrode positive qui excite les éléments qui répondent à l'électrode négative pour la fermeture.

Les phénomènes sont les mêmes quand la petite électrode est placée sur le trajet d'un nerf. L'expérience est particulièrement saisissante sur le nerf radial au bras. Comme le montrent les graphiques de la figure 3, le radial n'est excité que lorsque l'électrode est négative pour la fermeture du courant continu et pour les ondes induites, tétanisantes ou isolées, et positive pour l'ouverture du courant continu ; c'est le point moteur du vaste externe, situé dans le voisinage qui est excité par l'électrode positive à la fermeture et avec les ondes induites et par la négative à l'ouverture. Il faut que le nerf soit isolé de tout tissu excitable voisin par son passage dans une gouttière osseuse, comme l'est le cubital au coude pour que le nerf soit excité à toutes les fermetures et ouvertures, quel que soit le signe de la petite électrode. Ces expériences démontrent donc que, chez l'homme, à travers les téguments, comme chez l'animal sur les muscles dénudés, il n'y a, en méthode monopolaire, d'excitation de fermeture que par l'électrode négative et d'ouverture que par l'électrode positive. Les excitations de fermeture produites lorsque l'électrode est positive, et d'ouverture lorsqu'elle est négative, prennent naissance à distance de l'électrode instrumentale et non dans le tissu situé le plus près d'elle, bien que la densité soit plus grande près de l'électrode que loin de l'électrode : c'est la démonstration de l'existence des pôles que, depuis Helmholtz, on appelle « virtuels ».

En réalité, lorsqu'on fait l'excitation à travers les téguments, il n'y a que des pôles virtuels, puisque l'électrode n'est jamais au contact du tissu excitable. Il se produit dans les tissus traversés par le courant, entre les deux électrodes, une série de zones de polarisation alternativement négatives et positives qui sont les véritables pôles : ils sont efficaces ou non suivant leur signe et suivant la densité du courant à leur niveau. Pour la clarté du langage, il vaut mieux renoncer aux désignations courantes de pôles réels et pôles virtuels, considérer les polarisations des tissus comme des électrodes et distinguer les électrodes *instrumentales* placées sur la peau et les électrodes *physiologiques* formées dans les tissus : ce sont les électrodes physiologiques qui sont les seules véritables électrodes, celles qui produisent réellement l'excitation. Au voisinage immédiat de l'électrode instrumentale, la polarisation des tissus est de même signe que cette électrode : nous appellerons cette zone la zone polaire; à distance de l'électrode instrumentale se produit une zone de polarisation de signe contraire : c'est la zone péripolaire. Erb montre, en s'appuyant sur les expériences de Filehne, que, dans un nerf sous la petite électrode il y a une zone de même signe que l'électrode instrumentale (zone polaire) et au moins deux zones de signe contraire (zones péripolaires) (1).

(1) Erb. *Traité d'Electrothérapie*, traduct. française de Ad. Rueff, 1884, pp. 73 à 78.

II. — ***Interprétation de la méthode monopolaire.*** — Appliquons ces notions au muscle. Lorsque l'électrode est placée au point moteur, les lignes de force ou tout au moins une partie d'entre elles sont parallèles à la direction des fibres nerveuses au niveau de l'épanouissement du nerf intramusculaire et perpendiculaires à la direction des fibres musculaires, puis deviennent parallèles aux fibres musculaires (voir fig. 4) ; en même temps la densité du courant est maxima au voisinage de la petite électrode, c'est-à-dire justement dans la zone d'épanouissement du nerf. Dans ces conditions, l'excitation de fermeture ne prend vraiment naissance dans

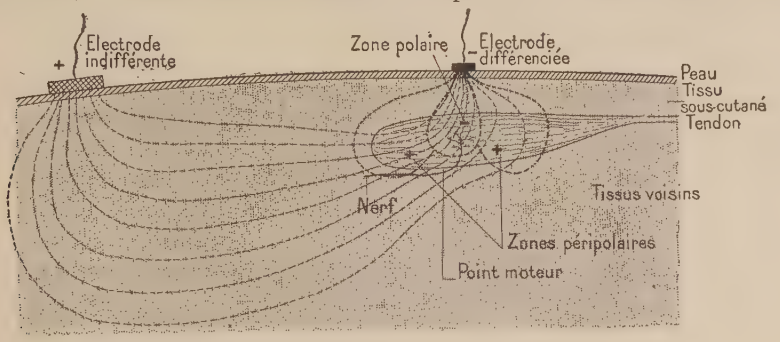


Fig. 4. — *Schéma de la distribution des lignes de force, et des zones polaire et péripolaires dans l'excitation au point moteur* (méthode monopolaire). — Electrode négative au point moteur (Les zones polaire et péripolaires changent de signe en renversant le sens du courant).

le point moteur que lorsqu'il est dans la zone polaire négative, c'est-à-dire sous l'électrode instrumentale négative. En renversant le sens du courant, la zone polaire devient positive et l'excitation de fermeture prend naissance dans les zones péripolaires qui deviennent négatives : l'excitation prend ainsi naissance dans une zone où la densité du courant est plus faible et où ne se trouve plus le point d'épanouissement du nerf ; pour ces deux raisons l'intensité nécessaire pour obtenir le seuil devient plus grande. Pour l'excitation d'ouverture, les phénomènes sont les mêmes, mais c'est l'électrode positive qui conditionne cette excitation.

En suivant le trajet du courant on trouve ensuite des zones de polarisation alternativement de même signe que la zone polaire et que les zones péripolaires.

En résumé, la densité du courant allant en diminuant au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la petite électrode pour se rapprocher de la grande, il s'ensuit que, au seuil, l'excitation prend toujours naissance dans la zone polaire. Les expériences que je viens de rapporter montrent que, pour la petite électrode négative, l'excitation prend naissance dans la zone polaire à la fermeture et dans la zone péripolaire à l'ouverture, et que c'est l'inverse quand elle est positive. En considérant la densité du courant dans ces deux zones, nous dirons, avec H. Cardot et H. Laugier que dans la zone polaire l'électrode est *différenciée*, et dans la zone péripolaire elle est *diffuse*.

Si maintenant nous examinons ce qui se passe dans un muscle mis à nu sur lequel on place une électrode au point moteur nous voyons que les choses se passent exactement comme à travers les téguments et toutes les considérations que je viens d'exposer s'appliquent intégralement : l'interposition de la peau ne change donc rien aux phénomènes. Elle ne fait qu'éloigner l'électrode instrumentale du tissu excité, ce qui diminue la densité du courant : le seul inconvénient est d'obliger, pour obtenir un même effet, la production du seuil par exemple, à employer des intensités, et par suite des voltages plus grands, mais elle crée une difficulté spéciale : glissant sur les plans profonds, la peau entraîne facilement des déplacements de l'électrode par rapport à ces plans profonds ; il est donc plus difficile d'obtenir une localisation de l'excitation toujours semblable à elle-même quand l'électrode est placée sur la peau que lorsqu'elle est placée sur les organes dénudés. Avec un peu d'habitude on arrive à vaincre cette difficulté et les expériences deviennent aussi régulières à travers la peau que sans interposition des téguments. Chez les mammifères la conservation des téguments offre, par compensation, cet avantage de laisser les organes dans leur état physiologique normal et de mettre à l'abri des causes d'erreur dues au refroidissement, à la dessiccation et aux troubles vaso-moteurs qui en résultent, causes d'erreur contre lesquelles on ne peut avoir qu'une protection artificielle, toujours imparfaite quand on supprime la peau.

Dès les débuts de l'emploi de la méthode monopolaire on a noté en une formule la grandeur relative des secousses de fermeture et d'ouverture dans les deux sens du courant pour une intensité capable de les donner toutes par l'excitation du point moteur. Dans cette formule on admet, à côté des secousses négatives de fermeture qu'on désigne par NF et des secousses positives d'ouverture qu'on désigne par PO, des secousses positives de fermeture qu'on désigne par PF et négatives d'ouverture qu'on appelle NO. Pour mettre la notation d'accord avec les faits réels et non avec les apparences, il faut modifier la formule classique; avec H. Cardot et H. Laugier, nous désignerons par N les excitations négatives nées dans la zone polaire, sous l'électrode instrumentale négative, et par N′ les excitations négatives nées dans la zone péripolaire à distance de l'électrode instrumentale positive; nous ferons de même pour les excitations d'ouverture, mais alors c'est N qui est remplacé par P′. Les lettres simples désignent donc les électrodes physiologiques de même signe que l'électrode instrumentale ; les lettres affectées du signe ′ désignent les électrodes physiologiques de signe contraire à celui de l'électrode instrumentale. PF devient ainsi N′F et NO devient P′O, NF et PO ne subissant pas de changement. D'autre part, dans la formule classique qui indique la grandeur relative de la secousse pour les fermetures et ouvertures dans les deux sens du courant, il y a des termes qu'on peut comparer et d'autres qu'on ne peut pas comparer. Il faut donc scinder la formule en plusieurs morceaux. La formule classique s'écrit :

$$NF > PF > \leq PO > NO.$$

En remplaçant PF par N'F et NO par P'O, elle devient :

$$NF > N'F > \leq PO > P'O.$$

Il est facile de voir que si on peut comparer entre elles les deux excitations de fermeture ou les deux excitations d'ouverture nées dans deux portions différentes du même organe, ou les excitations de fermeture et ouverture nées au même endroit, on ne peut pas comparer une excitation de fermeture née en un point avec une excitation d'ouverture née en un autre point (N'F et PO ; NF et P'O), parce qu'il n'y a aucun élément commun. C'est ce qui explique d'ailleurs le rapport variable entre N'F et PO ($N'F > \leqslant PO$) constaté depuis fort longtemps.

On ne peut donc établir que les comparaisons suivantes :

$$NF > N'F \qquad NF > PO$$
$$PO > P'O \qquad N'F > P'O,$$

sans chercher à les réunir en une formule unique.

Ce que nous venons de dire du point moteur s'applique à l'excitation longitudinale ; mais ici une grande incertitude règne sur la situation des

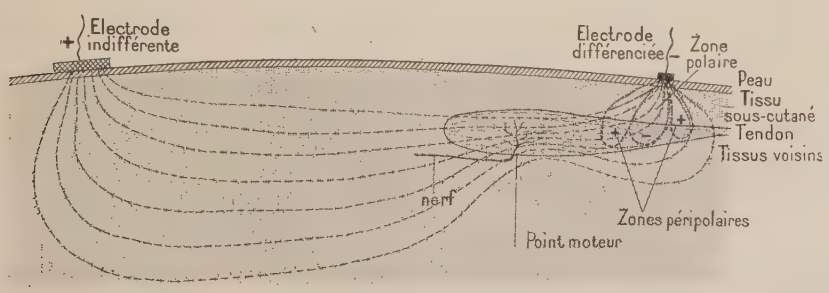


Fig. 5. — *Schéma de la distribution des lignes de force et des zones polaire et péripolaires dans l'excitation longitudinale* (méthode monopolaire).

Electrode négative à l'union du muscle et du tendon (Les zones polaire et péripolaires changent de signe en renversant le sens du courant).

électrodes physiologiques actives. Dans l'excitation longitudinale, les lignes de force sont parallèles aux fibres musculaires et le maximum de densité du courant n'est plus au point moteur, au point d'épanouissement du nerf (voir fig. 5). *A priori*, on pourrait croire qu'on se trouve dans les conditions optimæ d'excitation directe des fibres musculaires, sans intervention des fibres nerveuses. C'est vrai des fibres dégénérées privées de nerfs. Ce n'est pas vrai du muscle normal, pourvu de ses nerfs. La zone polaire ne se trouve plus en un point d'excitabilité maxima, puisque nous savons que ce point est exclusivement l'épanouissement du nerf. Suivant la situation exacte de l'électrode, la zone polaire va se trouver

tantôt dans des fibres nerveuses tantôt dans des fibres musculaires. La condensation du courant dans le point moteur, d'où sa plus grande excitabilité, pourra, dans certains cas, compenser le maximum de densité situé loin du point moteur et l'excitation pourra encore naître au point moteur. Le moindre déplacement de l'électrode va changer la distribution des lignes de force et modifier le siège réel de l'excitation; de même, la distribution du courant variera avec la surface de l'électrode; bref, les conditions d'excitation sont beaucoup moins précises qu'au point moteur et c'est vraisemblablement ce qui explique les difficultés de la mesure de la chronaxie par excitation longitudinale, comme nous allons le voir.

III. — ***Choix de la méthode.*** — Pratiquement, on peut exciter les muscles avec la méthode monopolaire ou avec la méthode bipolaire, mais les phénomènes sont les mêmes dans les deux méthodes. Il n'y a donc pas lieu de les distinguer, et ce sont des raisons de pure commodité pratique qui feront choisir tantôt l'une, tantôt l'autre.

Sur les sujets normaux, le rapport d'excitabilité des différents muscles est tel que c'est toujours celui dont le point moteur est sous la petite électrode négative qui répond le premier à la fermeture : la méthode monopolaire est la méthode de choix parce qu'il est plus facile de manier une seule électrode que d'en manier deux. Dans certains cas pathologiques, lorsque l'intensité nécessaire pour exciter un muscle est très grande par rapport à celle qu'il faut pour exciter des muscles voisins restés normaux, ceux-ci se contractent les premiers et on n'arrive à exciter le muscle malade qu'en diminuant la diffusion du courant. Pour diminuer cette diffusion, le seul moyen est de substituer la méthode bipolaire à la méthode monopolaire. Voilà le rôle respectif des deux méthodes, qui est d'ordre purement pratique.

C. — DE LA RÉSISTANCE APPARENTE ENTRE LES DEUX ÉLECTRODES DANS L'EXCITATION PERCUTANÉE. — VARIATIONS DE L'INTENSITÉ.

Sachant ce qu'est le point moteur du muscle, sachant comment les électrodes placées à la surface de la peau déterminent la formation d'électrodes physiologiques actives, nous sommes en mesure de localiser exactement l'excitation, malgré l'interposition des téguments. Opération délicate, entravée par de multiples causes d'erreur, cette localisation est cependant, entre des mains exercées aidées par une connaissance approfondie de l'anatomie et de la physiologie des mouvements, d'une précision remarquable. Remak, assistant à une expérience de Duchenne de Boulogne et voyant l'habileté avec laquelle il isolait les muscles les uns des autres par l'excitation électrique, a dit qu'on pouvait accuser

Duchenne de Boulogne d'avoir un secret qu'il ne voulait pas révéler (1). Son secret, c'était la connaissance profonde qu'il avait acquise de l'anatomie et des mouvements caractéristiques des différents muscles. C'est cette connaissance qui nous guide pour rectifier à chaque instant la position d'une électrode qui se déplace légèrement à tout moment avec la peau : ce sont ces déplacements de la peau qui rendent illusoire la fixation de l'électrode. Ne pouvant la fixer, il faut vérifier à chaque instant sa position.

Si les notions précédentes nous permettent de localiser très exactement l'excitation électrique dans tel ou tel muscle que nous voulons, il ne s'ensuit pas qu'elles suffisent pour faire des mesures précises de chronaxie.

En effet, on sait depuis longtemps que l'intensité qui traverse un organisme entier est loin d'être stable et que si tous les tissus traversés par le courant jouent un rôle dans cette instabilité de l'intensité, c'est la peau qui joue le rôle de beaucoup le plus important ; c'est elle aussi, qui constitue le tissu le moins conducteur.

Lorsqu'on place à la surface de la peau deux électrodes impolarisables, constituées par le système Zn, SO^4Zn (électrodes de Dubois-Reymond) ou par le système Ag, AgCl déposé électrolytiquement et NaCl (électrodes de d'Arsonval-Lapicque, adaptées à l'homme par G. Bourguignon), on constate que l'intensité varie pendant que le courant passe, sauf lorsque l'intensité initiale est très faible (2). Sur la plupart des régions du corps, la stabilité n'existe que pour les intensités inférieures à 0,02 ou 0,03 mA. Avec les intensités initiales supérieures à cette valeur, l'intensité augmente très rapidement et double environ de valeur en moins de 30 secondes ; la variation se poursuit pendant un temps pouvant atteindre une heure et l'intensité finale peut arriver à dépasser 6 fois la valeur initiale (voir fig. 6).

Sur la paume de la main (voir fig. 7), j'ai observé trois modes de variations suivant l'intensité initiale. Avec les intensités faibles, inférieures à 3/10 ou 4/10 de milliampère, l'intensité diminue, puis se stabilise assez vite, comme lorsque le courant traverse une solution électrolytique. Avec les intensités moyennes, comprises entre 0 mA,4 et 1 mA, on observe de légères oscillations donnant une courbe d'apparence sinusoïdale. Enfin, avec les intensités supérieures à 1 mA, l'intensité augmente comme sur les autres régions du corps. Les différentes régions cutanées ne paraissent donc différer les unes des autres que par la valeur des intensités qu'on doit appeler faibles, moyennes et fortes. Sur la paume de la main, pour nombre de raisons que je ne puis développer ici, la peau paraît beaucoup plus polarisable qu'ailleurs : c'est probablement là la raison du fait qu'on y observe facilement les 3 phases que je

(1) Duchenne de Boulogne. *De l'électrisation localisée,* 2e édition, p. 28. Note au bas de la page.

(2) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme,* pp. 42 à 56.

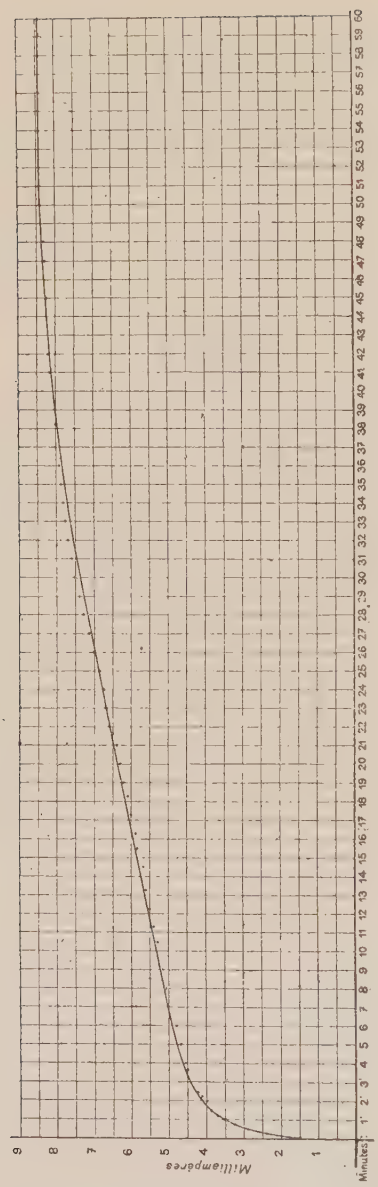


Fig. 6. — *Variations de l'intensité pendant le passage du courant.* — Avant-bras gauche, 20 volts.

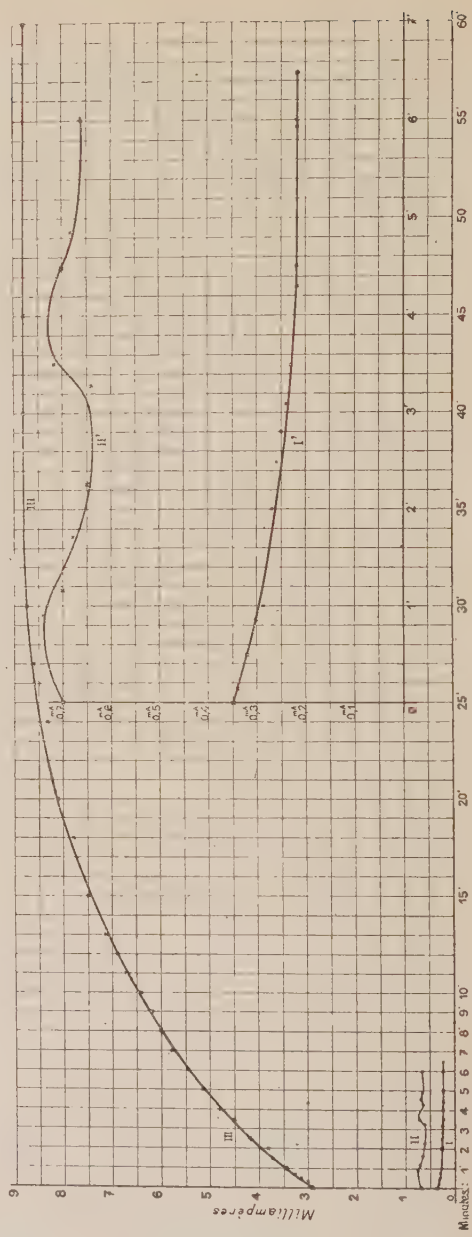


Fig. 7. — *Variations de l'intensité pendant le passage du courant.* — Paume de la main.

I. V = 20 v. II. V = 30 v. III. V = 50 v.

I' et II'. Mêmes courbes qu'en I et II, à une échelle plus grande.

viens de décrire, alors qu'on n'observe que la 2e et la 3e sur les autres régions : il faudrait probablement mesurer des intensités inférieures à 0 mA,01 pour constater partout la première phase, celle de la diminution de l'intensité.

L'hypothèse qui me paraît la plus vraisemblable pour expliquer la succession des trois modes de variations de l'intensité est qu'il se passe dans la peau, pendant le passage du courant, deux phénomènes inverses, antagonistes, dont l'un tend à faire diminuer l'intensité et l'autre à la faire augmenter. La phase d'oscillations traduirait l'équilibre des deux facteurs de variation. La phase de diminution traduirait la prédominance de l'un des deux et la phase d'augmentation la prédominance de l'autre. La polarisation joue un rôle très important dans ces phénomènes ; mais elle me paraît incapable de tout expliquer. Certains auteurs, Strohl, Gildmeister, ont cherché à expliquer l'augmentation de l'intensité par une diminution de la polarisation pendant le passage du courant. Pour ma part, je pense qu'on doit faire jouer un rôle aux colloïdes dans ces phénomènes et que le phénomène global observé est la somme algébrique d'un phénomène de polarisation qui tend à diminuer l'intensité et d'un phénomène colloïdal qui tend à l'augmenter. Une expérience très simple que j'ai répétée à maintes reprises, apporte un argument important en faveur de mon hypothèse. Si on fait passer un courant continu dans un tube en U contenant une solution de NaCl à 7 o/oo, on observe seulement une chute de l'intensité au début : il n'y a qu'un phénomène de polarisation. Si on remplace la solution salée par un mélange d'eau salée physiologique et d'une solution colloïdale organique (soit de blanc d'œuf, soit de gélatine), on observe des phénomènes analogues à ceux qu'on voit sur l'homme. Avec les intensités faibles, il y a seulement au début une légère diminution de l'intensité, avec les intensités moyennes, il y a équilibre, et avec les intensités fortes, l'intensité augmente régulièrement, mais moins rapidement que sur l'homme (Voir figure 8). Lorsque l'intensité devient suffisante pour qu'on observe l'augmentation, le colloïde commence à se précipiter. Ainsi, *in vitro*, dans un mélange colloïde-électrolyte on observe, sans dépolarisation possible, le même phénomène que sur les tissus vivants.

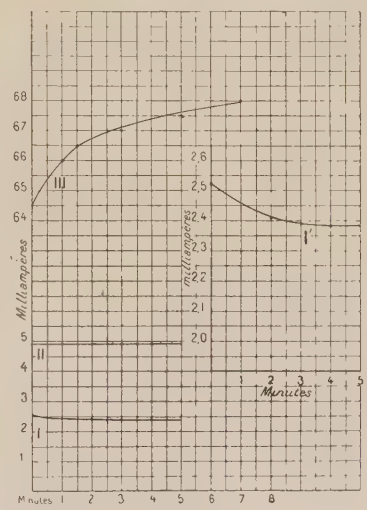


Fig. 8. — *Variations de l'intensité pendant le passage du courant dans un mélange de solution colloïdale (blanc d'œuf) et d'eau salée physiologique.*

I. V = 8 v. II. V = 20 v.
III. V = 160 v.

I' même courbe qu'en I à une échelle dix fois plus grande.

Sans assimiler ce qui se passe dans un tube, avec ce qui se passe dans les tissus vivants pourvus d'une circulation et dans lesquels la complexité des phénomènes doit être bien plus grande, cette expérience montre que la présence du colloïde conditionne l'augmentation de l'intensité et appuie mon hypothèse, qui n'est certes qu'une hypothèse. Il faut remarquer aussi que les variations de l'intensité *in vitro* dans le mélange colloïde-électrolyte sont d'autant plus importantes qu'on met une quantité relative de solution colloïdale plus grande, par rapport à la quantité de solution électrolytique.

De ces phénomènes complexes produits par le passage du courant à travers les tissus vivants et particulièrement la peau, il résulte que non seulement l'intensité varie pendant que le courant passe, mais que l'intensité initiale ne dépend pas exclusivement du voltage, mais de maintes circonstances. Pour un même voltage, l'intensité est plus grande quand on vient d'employer un voltage supérieur que quand on établit ce voltage pour la première fois. L'intensité initiale varie aussi suivant qu'on a renversé plusieurs fois le courant ou non. En passant d'un voltage déterminé à un voltage 2, 3, 4... fois plus grand, les intensités ne sont pas proportionnelles et sont d'autant plus grandes que le rapport entre les deux voltages est plus grand. Bref, il n'y a aucun rapport fixe entre l'intensité et le voltage. Il s'ensuit qu'il est actuellement impossible de connaître autre chose qu'une résistance apparente et cette résistance apparente est essentiellement variable.

Il est facile de comprendre, dans ces conditions, qu'aucune mesure réelle de rhéobase et de chronaxie n'est possible et que les auteurs qui ne se sont pas occupés de chercher un montage atténuant les variations de l'intensité et du rapport de l'intensité au voltage n'ont pas résolu le problème de la mesure de la chronaxie à travers les téguments.

Les conditions de l'excitation percutanée se résument donc de la manière suivante :

1° La peau n'apporte aucun obstacle à la localisation de l'excitation musculaire que l'existence du point moteur rend très précise ;

2° La méthode monopolaire ne crée aucune condition spéciale et l'excitation prend toujours naissance au niveau d'une électrode physiologique négative à la fermeture et positive à l'ouverture ;

3° Les phénomènes de polarisation et probablement aussi les phénomènes colloïdaux dont la peau est le siège pendant le passage du courant rendent illusoire toute tentative de mesure de la chronaxie dans les conditions ordinaires de l'électrodiagnostic, c'est-à-dire le sujet et les électrodes étant seuls en circuit.

II

TECHNIQUE DE LA MESURE DE LA CHRONAXIE A TRAVERS LES TÉGUMENTS

A. — STABILISATION RELATIVE DE L'INTENSITÉ

Le premier problème à résoudre pour établir une technique de mesure de la chronaxie à travers les téguments était donc d'une part d'atténuer suffisamment les variations de l'intensité pendant le passage du courant pour qu'on puisse la considérer comme stable pendant les temps très courts utilisés dans les mesures de chronaxie, et d'autre part de diminuer suffisamment les écarts entre l'intensité obtenue en doublant le voltage rhéobasique et l'intensité proportionnelle au voltage, pour que l'erreur sur l'intensité n'entraîne qu'une erreur négligeable dans la mesure de la chronaxie.

Pour les mesures avec les rhéotomes agissant sur le courant continu, la réalisation de ces deux conditions était suffisante. Pour les mesures avec les décharges de condensateurs il fallait en outre réaliser soit un moyen pratique et rapide de mesurer la résistance R du circuit pour faire le produit RC, soit constituer, comme L. Lapicque, un circuit de résistance pratiquement constante.

A la suite de nombreuses expériences (1), j'ai montré que l'addition d'une résistance fixe en série avec le sujet et les électrodes rend l'intensité pratiquement stable pendant quelques secondes, dès que la résistance additionnelle atteint 2.000 ω.

Pour l'intensité initiale, dans les mêmes conditions, on retrouve toujours la même intensité pour un même voltage en revenant au voltage primitif après avoir employé des voltages de 2 à 10 fois plus grands ou après avoir fait ou non des renversements de courant. De plus, la variation de l'intensité initiale en fonction du voltage, sans être proportionnelle, suit une courbe régulière. J'ai montré, en portant les intensités en abscisses et les voltages en ordonnées, que le voltage nécessaire pour obtenir une intensité déterminée varie suivant une droite qui a pour formule : $V = a + bi$ dans laquelle V représente, le voltage nécessaire pour obtenir l'intensité i, a un voltage constant et b une résistante constante. En portant en ordonnées non plus les voltages mais les quotients des voltages par les intensités, c'est-à-dire les résistances apparentes (somme de la résistance fixe, de la résistance des électrodes et de la

(1) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, pp. 56 à 69.

résistance apparente du sujet) on trouve une hyperbole équilatère dont la formule est $R = \frac{a}{i} + b$, dans laquelle R désigne la résistance apparente, i l'intensité obtenue, et a et b les constantes de voltage (a) et de résistance (b) (Voir fig. 9).

La résistance b est toujours voisine de la valeur de la résistance additionnelle.

Il est remarquable que, dans ces conditions, la loi est de même forme que la loi d'excitation. Récemment, à la suite d'expériences de L. Lapicque (1), Lapicque et H. Laugier (2) ont montré que non seulement la polarisation mais encore les phénomènes colloïdaux doivent jouer un rôle dans le processus de l'excitation. Il n'est pas interdit de supposer que la forme hyperbolique de la variation de la résistance apparente lorsqu'on atténue suffisamment une partie des variations de l'intensité, traduise aussi le rôle simultané de la polarisation et des phénomènes colloïdaux dans les variations de la résistance initiale et ces expériences viendraient ainsi encore à l'appui de l'hypothèse que j'ai exposée plus haut.

Strohl, de son côté, arrive, par une autre voie, à conclure à l'analogie des processus d'excitation et des processus de polarisation (3) et parle d'une « chronaxie de polarisation. » C'est encore rapprocher la loi des variations de la résistance apparente de la loi d'excitation.

Il va sans dire que, lorsqu'on parle de l'intensité initiale, il ne s'agit pas de l'intensité réellement initiale, mais de l'intensité lue au bout du temps nécessaire à l'oscillation du milliampèremètre.

Strohl a essayé de pousser plus loin ce problème et de déterminer d'une manière plus précise qu'on ne l'a fait jusqu'ici la valeur du voltage de polarisation. Ces recherches, très intéressantes au point de vue de l'étude des phénomènes physiques dans le passage du courant à travers les tissus vivants, sortent du cadre de notre étude. Dans son ouvrage (4), on trouvera, outre l'exposé de ces recherches, un historique très complet des travaux anciens et modernes sur la polarisation et la résistance électrique des tissus vivants.

Pour nous, ce qui nous intéresse ici, c'est moins l'étude de la résistance et de la polarisation des tissus en elles-mêmes que l'étude des moyens de se mettre à l'abri des causes d'erreur que l'intensité de ces phénomènes dans la peau apporte à la mesure de la chronaxie à travers les téguments.

Continuant mes recherches, j'ai vu que, en augmentant progressi-

(1) L. Lapicque. Un nouveau pas vers la théorie de l'excitation électrique. *C. R. Soc. Biologie*, 5 mars 1927, t. XCVI, p. 619.

(2) L. Lapicque et H. Laugier. Accroissement de l'efficacité de l'excitation électrique par son interruption momentanée. *C. R. Soc. Biologie*, 5 mars 1927, t. XCVI, p. 616.

(3) André Strohl. *La conductibilité électrique du corps humain*, 1 vol., Masson, 1925, pp. 108 à 114.

(4) André Strohl. *Loc. cit.*

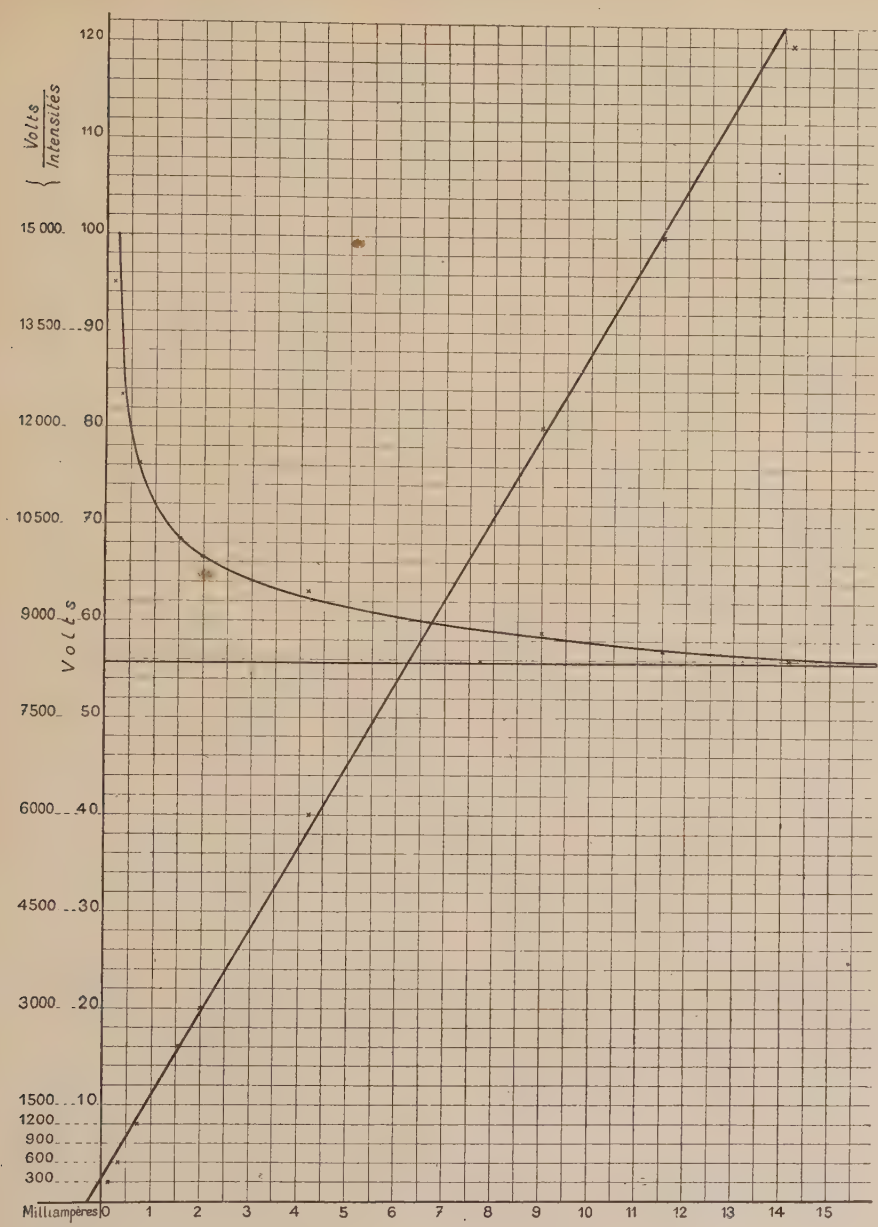


Fig. 9. — *Droite des voltages et hyperbole des résistances apparentes du circuit.* — Sujet en série avec une résistance additionnelle.

Avant-bras. — Méthode monopolaire. — Electrodes impolarisables.
R en série avec le sujet : 6.000 ω.

Calcul..... : $a = 2$ v, 95 ; $b = 8.363$ ω.
Graphique... : $a = 2$ v, 5 ; $b = 8.370$ ω.

vement la résistance fixe additionnelle, et en se limitant à l'étude des voltages dans le rapport de 1/2, les intensités sont proportionnelles aux voltages lorsque la résistance additionnelle atteint 20.000 ω, sauf sur la paume de la main où il faut une résistance additionnelle plus grande. Sans arriver à une proportionnalité parfaite, on n'a que des erreurs de 10 0/0 avec 6.000 ω en série et de 3 à 6 0/0 avec 11.000 ω additionnels. Donc, en mettant de 6.000 ω à 11.000 ω en série avec le sujet, on peut sensiblement doubler l'intensité en doublant le voltage avec le courant continu. Avec 20.000 ω en série, les résultats sont encore meilleurs. On n'est limité dans l'emploi des résistances additionnelles que par la limite du voltage de la source. Avec ce que nous savons des accidents de l'électricité, on peut, en prenant des précautions d'isolement, employer une source de 200 volts. Dépasser ce voltage serait peut-être imprudent. Il faut donc n'opérer qu'avec des résistances additionnelles comprises entre 6.000 ω et 20.000 ω, en ne prenant de résistance inférieure à 20.000 ω que lorsque la grandeur de la rhéobase l'exige.

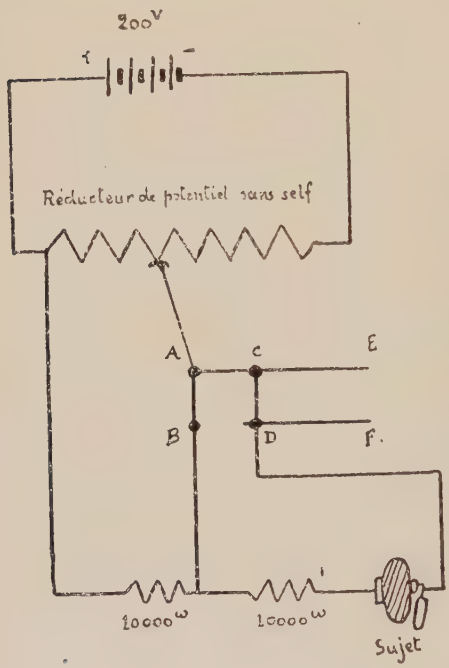


Fig. 10. — *Schéma du montage pour l'application du pistolet de Weiss à l'homme.* AB : premier fil coupé par la balle. — CD : deuxième fil coupé par la balle. — AC et DF : conducteurs le long desquels on peut déplacer le deuxième fil.

Pour les mesures avec les rhéotomes j'emploie donc un montage en série avec une résistance additionnelle comprise entre 20.000 ω et 10.000 ω suivant l'intensité rhéobasique (voir fig. 10).

Pour les mesures avec les décharges de condensateurs, il faut en outre connaître la résistance R du circuit. Or, de tout ce que nous venons de voir il résulte qu'il est impossible de connaître la résistance réelle du sujet. Les différents procédés de mesure de résistance du sujet donnent des résultats différents, en raison même de la façon dont ils mettent en jeu la polarisation et autres modifications électriques dues au passage du courant.

Pour ne pas trop augmenter le voltage et pouvoir mesurer la chronaxie avec un maximum de 200 volts, j'avais d'abord essayé un montage en série. Après des essais infructueux dans ce sens (1), je suis revenu au

(1) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, p. 68.

montage en dérivation que L. Lapicque avait déjà employé sur la grenouille (1); mais j'ai dû étudier les résistances utilisables. En mettant 4.000 ω dans le circuit général, 10.000 ω en dérivation et 11.000 ω, qu'on peut abaisser à 6.000 ω en cas de nécessité, en série dans la branche du sujet, on réalise un circuit dont la résistance est pratiquement stable et constante à 10 o/o près quel que soit le sujet et quelle que soit la région examinée (voir fig. 11).

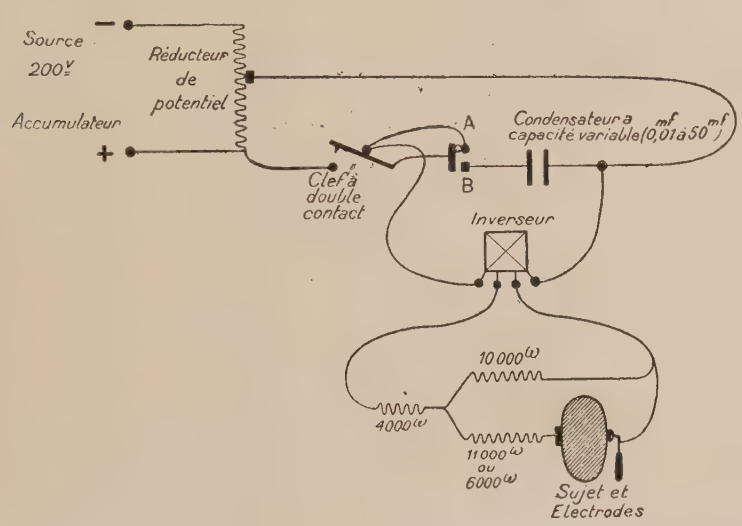


Fig. 11. — *Schéma du montage pour la mesure de la chronaxie avec les condensateurs.*

Commutateur : Fiche en A : courant galvanique. — Fiche en B : charge et décharge de condensateurs.

En étudiant l'intensité qui passe dans la branche du sujet avec le voltage rhéobasique et avec le double de ce voltage on constate que l'intensité est plus que doublée et j'ai vu que l'écart entre l'intensité obtenue et l'intensité qui serait réellement double de l'intensité rhéobasique varie suivant les régions entre 5 et 20 o/o ; l'expérience m'a montré qu'une erreur de 20 o/o sur l'intensité en doublant le voltage ne modifie pratiquement pas la chronaxie.

C'est sur ces études préalables qu'est basée la technique que j'ai adoptée pour la mesure de la chronaxie à travers les téguments avec les condensateurs et avec les rhéotomes.

(1) Voir L. Lapicque.

B. — TECHNIQUE DE LA MESURE DE LA CHRONAXIE A TRAVERS LES TÉGUMENTS

1. — *INSTRUMENTATION*

a) ***Electrodes.*** — Les électrodes sont les électrodes du système d'Arsonval-Lapicque (argent chloruré électrolytiquement) auxquelles j'ai donné la forme usuelle en électrodiagnostic et dont j'ai donné la description détaillée ailleurs (1). En dehors de la plaque d'argent chloruré servant d'électrode indifférente, j'utilisais deux électrodes à manche de 3 centimètres carrés et 0 cm² 5 de surface et l'électrode de d'Arsonval-Lapicque tenue à la main. Actuellement j'ai remplacé cette électrode par une électrode à manche de même surface qu'elle, c'est-à-dire environ 0 cm² 03 et j'en ai fait faire une d'environ 6 centimètres carrés de surface pour les muscles de la cuisse, de sorte que j'utilise maintenant quatre électrodes à manche (voir fig. 12). La réunion du fil et de l'électrode se fait dans le manche au moyen d'un contact à double ressort. Dans ce nouveau modèle d'électrode il n'y a aucune partie métallique apparente.

b) ***Appareils donnant les ondes brèves.*** — 1° Rhéotomes. — Couramment je me sers de condensateurs. Comme contrôle j'utilise quelquefois les rhéotomes. Le plus souvent, je me sers du pistolet de Weiss. Dans quelques expériences, j'ai pu disposer d'un égersimètre de Strohl (2), qui réalise un pistolet de Weiss d'un maniement plus rapide et plus pratique. Il donne d'ailleurs exactement les mêmes résultats que le pistolet de Weiss. Au début de mes recherches j'ai pu disposer d'un chronaximètre de L. Lapicque (3), et j'ai encore eu des résultats concordants ; mais cet appareil est d'un maniement très délicat quand il s'agit de mesurer de petites chronaxies. J'y suis cependant arrivé et j'ai retrouvé avec cet instrument tout ce que j'avais vu avec les condensateurs (4).

Avec tous ces appareils j'emploie le plus souvent le montage en série. Pour le pistolet de Weiss et l'égersimètre, on met 10.000 ω avant et 10.000 ω après le court-circuit (voir fig. 10). Avec le chronaximètre on met 20.000 ω en série dans le circuit. On peut abaisser la résistance additionnelle totale à 10.000 ω comme je l'ai déjà dit.

On peut d'ailleurs, comme je l'ai fait à titre de contrôle employer les rhéotomes avec le montage en dérivation employé pour les condensateurs : nous verrons que les résultats sont encore les mêmes.

(1) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme.* p. 74.
(2) A. Strohl. *Bull. de la Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie*, juin 1921.
(3) L. Lapicque. *C. R. Acad. des Sciences*, décembre 1915.
(4) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, p. 126.

2° Condensateurs. — La méthode de mesure de la chronaxie avec les condensateurs chez l'homme est, à mon avis, la méthode de choix. La raison principale en est qu'aucun rhéotome ne permet de faire une

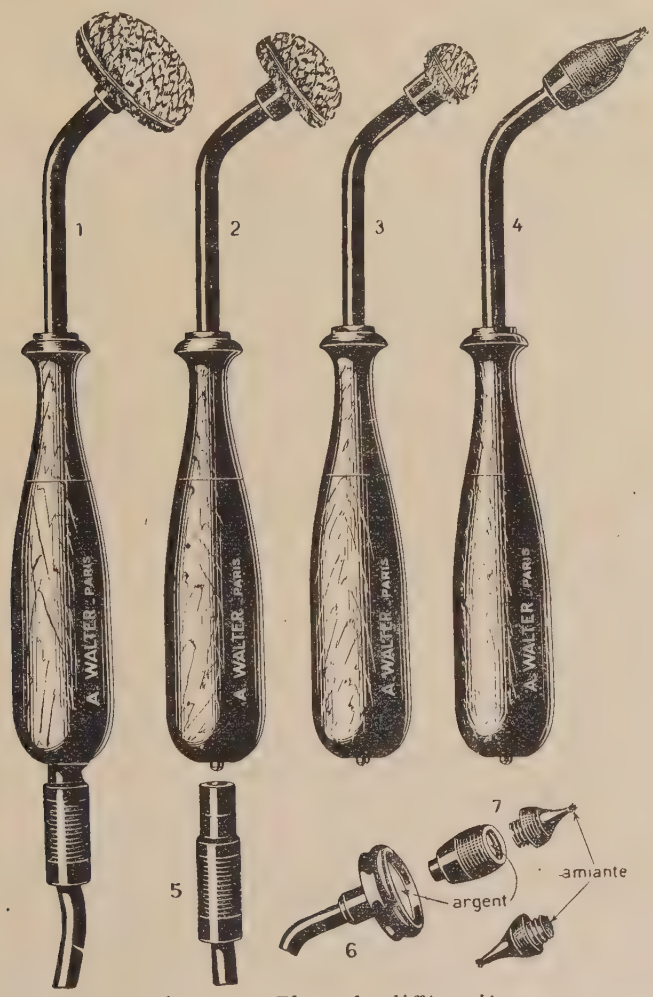


Fig. 12. — *Electrodes différenciées.*

1. Tampon de 6 centimètres carrés. — 2. Tampon de 3 centimètres carrés. — 3. Tampon de 0 cm², 5. — 4. Tampon de 0 cm², 03.

1/2 grandeur naturelle.

Ces surfaces sont celles du disque d'argent. La surface de l'électrode garnie est sensiblement double.

A côté des électrodes garnies sont représentés quelques détails de construction (5, 6, 7).

mesure dans un temps aussi court, simplement à cause des manœuvres. Or, quand il s'agit d'opérer à travers les téguments, les résultats sont d'autant meilleurs qu'on va plus vite, parce qu'on diminue ainsi les

déplacements de l'électrode et que moins on fait de passages de courant, moins on modifie les tissus, plus on diminue les causes d'erreurs dues aux phénomènes électriques complexes que le passage du courant détermine dans la peau. D'autre part, il est nécessaire de vérifier à chaque instant la situation de l'électrode et cette vérification est aussi facile avec les condensateurs qu'avec le courant continu; elle ne l'est pas avec les rhéotomes : il faut, entre chaque passage du courant au rhéotome, vérifier la situation de l'électrode avec le courant continu.

Il est toujours utile, à mon avis, de faire les mesures en renversant le courant à chaque passage. Cette manœuvre devient indispensable quand le courant traverse la peau et c'est la meilleure manière de diminuer les erreurs dues à la polarisation de la peau. Ma longue expérience des mesures de chronaxie dans ces conditions me permet de dire qu'on n'obtient de chiffres concordants qu'à cette condition, aussi bien avec les rhéotomes qu'avec les condensateurs. La rapidité de manœuvre des condensateurs permet de réaliser cette condition plus facilement et plus vite avec les condensateurs qu'avec les rhéotomes. Je considère donc ces instruments comme des instruments de contrôle, non comme l'instrument courant.

Je ne m'étendrai pas longtemps sur le schéma du circuit qui est le même que celui qu'a décrit L. Lapicque (1); seules les valeurs des résistances en série et en dérivation diffèrent. Le calcul et l'expérience montrent que le circuit composé de 4.000 ω en série, 10.000 ω en dérivation et 11.000 ω ou 6.000 ω en série dans la branche du sujet donne d'excellents résultats (voir fig. 11). La résistance de ce circuit a une valeur moyenne de 11.125 ω lorsqu'on met 11.000 ω en série dans la branche du sujet et de 10.460 ω lorsqu'on met 6.000 ω en série dans la branche du sujet, en attribuant au sujet des valeurs comprises entre 2.000 ω et 50.000 ω. Les valeurs extrêmes ne s'écartent de la valeur moyenne que de 10 o/o. On peut donc dire qu'avec ce montage la résistance du circuit est pratiquement de 11.000 ω à 10 o/o près par excès ou par défaut.

Connaissant la valeur R de la résistance du circuit, la capacité C_τ donnant le seuil avec le voltage double du voltage rhéobasique, c'est-à-dire correspondant à la chronaxie, la chronaxie τ est mesurée par la formule suivante qu'a donnée L. Lapicque : $\tau = RC_\tau \times 0{,}37$. La chronaxie est exprimée en secondes et la capacité en farads.

L'expérience m'a montré qu'on peut, la résistance R du circuit étant considérée comme constante et de 11.000 ω, simplifier le calcul en exprimant les chronaxies en 1/1.000° de seconde qu'on désigne par σ et les capacités en microfarads et en calculant une fois pour toutes $R \times 0{,}37$.

La formule transformée devient $\tau = C_\tau \times 4^\sigma$. Le calcul devient ainsi tellement simple qu'il s'effectue de tête, c'est-à-dire que le calcul est pratiquement supprimé.

De nombreuses expériences comparatives avec les condensateurs et le

(1) Voir L. Lapicque.

pistolet de Weiss montrent que le coefficient 4 donné par le calcul est celui qu'on trouve expérimentalement.

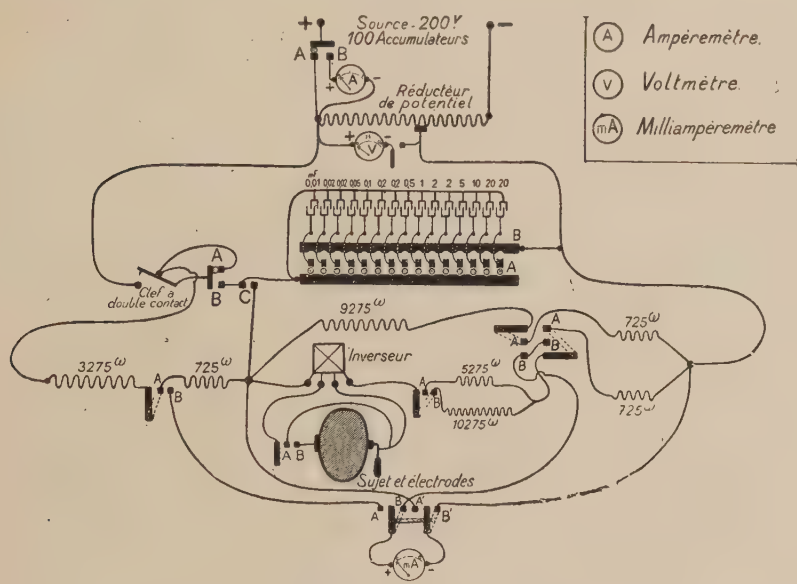


Fig. 13. — *Schéma de la table de chronaxie.*

Commutateur de la clef.
- Fiche en A : courant galvanique.
- Fiche en B : charge et décharge des condensateurs.
- Fiche en A et fiche en C : courant galvanique avec condensateurs en dérivation.

Commutateur du milliampèremètre :
- Position AA′ : le milliampèremètre est prêt à être introduit dans le circuit général.
- Position BB′ : le galvanomètre est prêt à être introduit dans l'une ou l'autre branche du circuit bifurqué.

Commutateurs du circuit général et des branches de dérivation :
- Fiche en A : milliampèremètre exclu de la branche correspondante. Résistance égale à lui introduite.
- Fiche en B : milliampèremètre introduit dans la branche correspondante. Résistance égale à lui exclue.

Commutateur de la résistance en série avec le sujet :
- Fiche en A : R = 6.000 ω.
- Fiche en B : R = 11.000 ω.

Commutateur du sujet :
- Fiche en A : le sujet est exclu du circuit : la table est alors fermée par un fil ; ce commutateur est utile pour la vérification des instruments.
- Fiche en B : le sujet est en circuit.

Commutateur de l'ampèremètre mesurant le débit dans le réducteur du potentiel.
- Fiche en A : l'ampèremètre est exclu.
- Fiche en B : l'ampèremètre est introduit.

Combinateur des condensateurs :
- Fiches en A : capacités correspondantes introduites.
- Fiches en B : capacités correspondantes exclues et fermées sur elles-mêmes.

c) ***Milliampèremètre.*** — Bien que la rhéobase n'ait pas une valeur absolue, ses variations donnent souvent des indications précieuses en pathologie, surtout en les comparant avec celles de la chronaxie ; mais pour utiliser les variations de la rhéobase, il est nécessaire de la mesurer en milliampères et non pas seulement en volts. Un milliampèremètre est donc introduit dans le circuit et un jeu de commutateurs permet de le faire passer d'une branche du circuit dans l'autre (voir fig. 13) ; si le milliampèremètre dont on se sert a une résistance assez importante (500 ω ou plus), une résistance compensatrice s'introduit dans chaque branche du circuit ou s'en retire automatiquement suivant que le milliampèremètre en est retiré ou y est introduit. Le milliampèremètre a quatre sensibilités, donnant 1 mA. divisé en 1/100e de mA., 10 mA. divisés en 1/10e de mA, 20 mA. divisés en 2/10e de mA. et 100 mA. divisés en mA.

d) ***Commutateurs.*** — Un commutateur à deux directions permet de court-circuiter ou non le contact supérieur de la clef à double contact en même temps qu'il exclut les condensateurs du circuit ou les y introduit. On passe ainsi très facilement du courant continu aux décharges de condensateurs, ce qui permet de chercher la rhéobase avec une fermeture de courant continu et la chronaxie avec les décharges de condensateurs. Enfin un commutateur permet de court-circuiter le sujet pour vérifier les montages sans débrancher la grande électrode.

Le schéma de la figure 13 montre les détails du circuit.

Chez l'homme, il est nécessaire d'avoir une source d'au moins 200 volts. Il faut donc soigner particulièrement les isolements. Pour mesurer toutes les chronaxies normales et pathologiques, il faut une batterie de condensateurs allant de 0 mf. 005 à 50 ou 60 microfarads.

Enfin il est indispensable pour avoir une immobilité aussi grande que possible du sujet et de l'opérateur de leur fournir un point d'appui : c'est le rôle que joue une table perpendiculaire à la table sur laquelle sont les instruments. Cette table peut rentrer à coulisse sous la table principale (voir fig. 14) lorsqu'on veut approcher un lit pour examiner un sujet couché.

Cette table secondaire est très utile aussi en physiologie expérimentale : on peut y installer commodément l'animal et les instruments de vivisection.

e) ***Table.*** — Récemment, avec André Walter (1), nous avons réalisé le schéma que je viens de résumer, dans une table très simple et très pratique, en apportant quelques simplifications qui rendent la mesure de la chronaxie avec les condensateurs encore plus rapide et par suite plus sûre.

La figure 14 montre la disposition générale : on voit la table secon-

(1) G. Bourguignon et A. Walter. *Acad. des Sciences*, t. CLXXXVII, p. 62, 2 juillet 1928 ; *Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie*, juin 1928.

daire coulissant sous la table principale sur laquelle se trouvent les appareils.

Ceux-ci se décomposent en trois pièces. La première est un réducteur de potentiel à plots de 400 ω de résistance, adaptation à 200 volts de celui de L. Lapicque. Le réducteur peut pivoter sur un axe vertical de façon à se présenter à l'opérateur quand on opère seul, ou à un aide quand on peut en avoir un, ce qui est préférable : la mesure est plus rapide et l'immobilité de la main qui tient l'électrode plus grande.

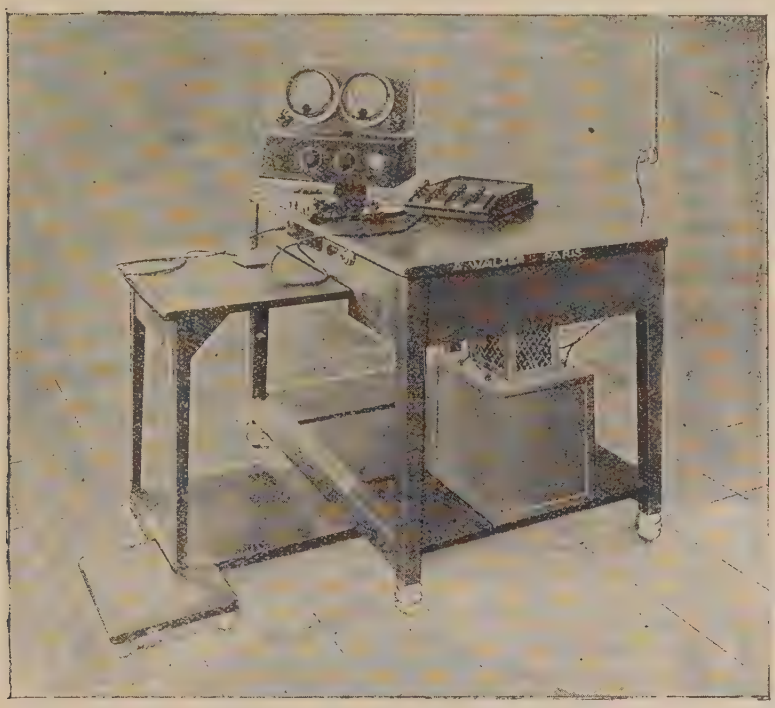


Fig. 14. — *Table.* — Sous la table, on voit le bloc d'alimentation branché sur le secteur.

Le réducteur est surmonté d'un pupitre non pivotant sur lequel se trouvent le milliampèremètre et le voltmètre (voir fig. 14).

La deuxième pièce est formée par la batterie de condensateurs renfermée dans une boîte qu'on peut ouvrir pour vérifier le montage et qui porte le combinateur à fiches, divisé en quatre parties, pour les 1/100 de mf., les 1/10 de mf., les mf. et les dizaines de mf. La dernière décade est composée d'une capacité de 10 mf. et de deux capacités de 20 mf. On y a ajouté une capacité de 0 mf. 005 pour préciser à 0 mf. 005, les chronaxies inférieures à 0 mf. 10. Cette boîte est simplement encastrée dans un orifice ménagé dans la table (voir fig. 14).

La troisième pièce est constituée par un panneau d'ébonite qui porte

à sa face supérieure la clef et toutes les manœuvres (voir fig. 15) et à sa face inférieure tout le circuit d'utilisation et les résistances (voir

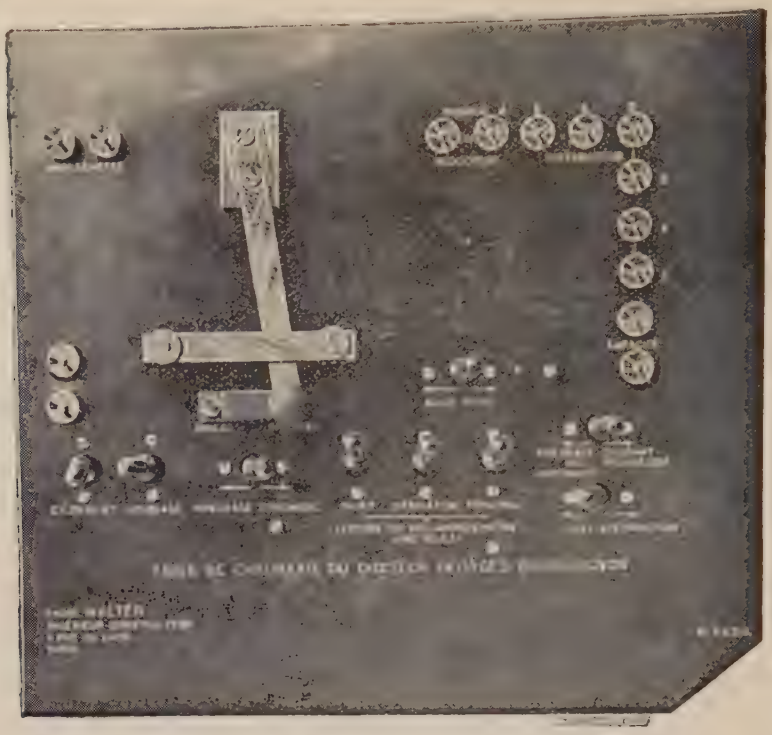


Fig. 15. — *Face supérieure du panneau d'ébonite.*

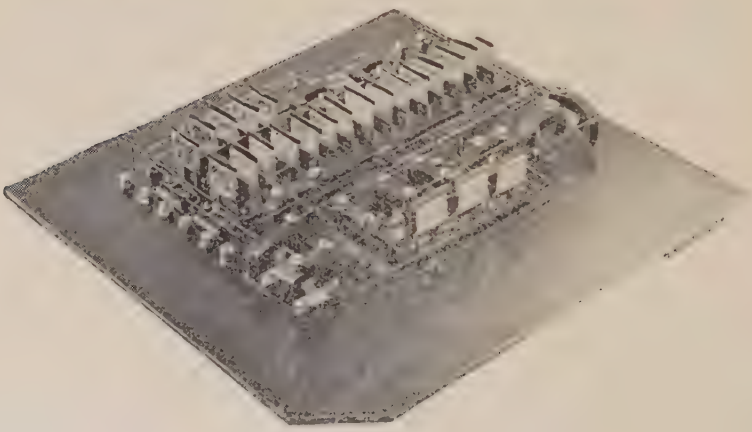


Fig. 16. — *Face inférieure du panneau d'ébonite.*

fig. 16). Les résistances sont constituées par des bobines extra-plates ne dépassant jamais 2.000 ω, à simple enroulement : elles sont pratiquement sans self et sans capacité.

Ce panneau est encastré dans la table comme la boîte de condensateurs et s'en retire très facilement.

Le jeu de manettes permet toutes les combinaisons que j'ai décrites. Pour l'étude des courants progressifs, une manette permet de monter les condensateurs en dérivation, suivant la méthode de L. Lapicque.

Un jeu très simple de manettes permet de constituer trois circuits différents : 1° Pour l'homme, le circuit décrit ci-dessus ; 2° pour les animaux, le circuit employé couramment par L. Lapicque, légèrement modifié (8.000 ω dans le circuit général, 3.000 ω en dérivation et 11.000 ω en série dans la branche de l'objet en expérience) ; 3° Pour ceux des mammifères dont les chronaxies sont particulièrement petites, comme le lapin, un circuit moins résistant composé de 3.000 ω dans le circuit général, 3.000 ω dans la branche de dérivation et 11.000 en série avec l'animal.

Les deux premiers circuits ont une résistance moyenne égale : on peut donc employer le coefficient 4 pour les deux.

Le troisième circuit a une résistance moyenne 2 fois plus petite. Les capacités chronaxiques sont 2 fois plus grandes : le coefficient est 2 au lieu de 4.

En passant de l'homme à l'animal on peut réduire le voltage de la source, ce qui permet de mesurer les rhéobases avec une très grande précision, malgré qu'elles soient beaucoup plus petites que chez l'homme.

Dans la réalisation de cette table, nous avons fait quelques simplifications qui rendent la mesure de la chronaxie plus rapide et plus sûre.

1° Doublage automatique. — Dans le doublage automatique par action sur le réducteur de potentiel décrit par L. Lapicque et Gaudou (1) et par Tedeschi et Gugliellmetti, il est nécessaire de manœuvrer une fiche après avoir cherché la rhéobase. Ce procédé est applicable à la fois aux rhéotomes et aux condensateurs. Quand il s'agit seulement des condensateurs, on peut supprimer toute manœuvre, en agissant sur le circuit d'utilisation au lieu d'agir sur le circuit du réducteur de potentiel.

Une résistance égale à la résistance moyenne du circuit d'utilisation est placée entre le réducteur de potentiel et la clef (voir fig. 17). En passant d'un des trois circuits à l'autre, automatiquement s'établit une résistance de doublage égale à celle du circuit utilisé. Quand la clef sert à faire les fermetures et ouvertures de courant continu, cette résistance est en série avec le circuit d'utilisation dont la résistance est doublée : le voltage agissant sur le circuit d'utilisation est la moitié du voltage au réducteur de potentiel. Quand la clef sert à faire les charges et décharges de condensateurs, la résistance ajoutée entre le réducteur et la clef se trouve en série dans le circuit de charge, mais est exclue du circuit de décharge. Les condensateurs se chargent au voltage du réducteur,

(1) Voir L. Lapicque.

c'est-à-dire au voltage double de celui qui a agi sur le circuit d'utilisation à la rhéobase et c'est ce voltage double qui agit maintenant sur le circuit d'utilisation. Sans lecture, sans manœuvre on réalise ainsi le doublage du voltage, c'est-à-dire qu'on supprime les erreurs de lecture du voltage rhéobasique, les erreurs de calcul mental pour doubler ce voltage, et les erreurs de manœuvre pour établir le voltage doublé.

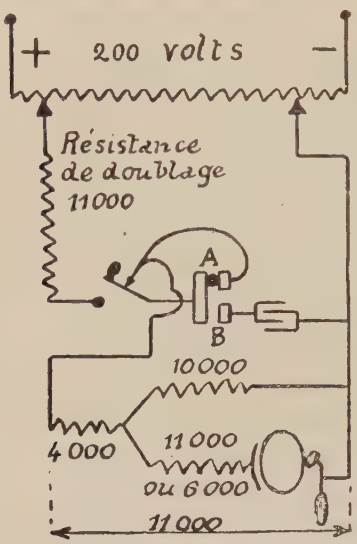


Fig. 17. — *Schéma du doublage automatique.*

Position A de la fiche : courant continu : la résistance de doublage de 11.000 ohms est en série avec le circuit d'utilisation.

Position B : charge et décharge de condensateurs : la résistance de doublage est exclue du circuit de décharge (circuit d'utilisation).

Une manette à ressort permet, si on a besoin de doubler l'intensité du courant continu pour étudier la forme de la contraction, d'exclure la résistance de doublage : elle se réintroduit automatiquement en lâchant la manette ce qui évite un oubli toujours possible et par suite supprime une cause d'erreur. Cette manette permet aussi de doubler l'intensité pour les mesures de la chronaxie avec les rhéotomes.

Cette simplification rend donc la mesure plus rapide en supprimant des manœuvres et supprime des erreurs matérielles. Il ne reste que l'erreur tenant à l'écart entre la résistance réelle du circuit d'utilisation et sa résistance moyenne. Les expériences comparatives ont montré qu'on trouve la même chronaxie en doublant le voltage, en doublant l'intensité sur le milliampèremètre et en employant le doublage automatique : pratiquement donc l'erreur est négligeable.

2° Combinaison de la clef et du renverseur. — Pour simplifier la manœuvre indispensable de renversement du courant, nous avons combiné la clef et le renverseur (voir fig. 14 et fig. 15). La clef sert de manche au renverseur. Elle pivote autour d'un axe vertical passant par son extrémité postérieure. Son extrémité antérieure peut prendre contact avec deux plots. Dans l'une des positions le courant est direct, c'est-à-dire que l'électrode placée sur le muscle est négative ; dans l'autre position il est renversé.

3° Source. — Pour mesurer la chronaxie chez l'homme, il faut au moins 200 volts. Jusqu'ici j'ai utilisé une batterie d'accumulateurs de 100 éléments au plomb. Le réducteur de potentiel à plots ne fonctionnant comme potentiomètre que s'il a une résistance faible, le débit nécessaire (0A, 5) est trop grand pour qu'on puisse utiliser les piles.

L'encombrement et l'entretien d'une batterie de 100 accumulateurs constituent une complication pratique assez considérable.

Nous avons étudié un moyen d'utiliser les secteurs alternatifs. La source est alors constituée par un transformateur qui élève la tension à 200 volts, un redresseur constitué par des lampes-valves, et un filtre constitué par des selfs et des capacités convenablement choisies qui transforment le courant en courant très légèrement ondulé. L'expérience a montré que les ondulations sont suffisamment petites pour mesurer avec exactitude la rhéobase et la chronaxie. En faisant les mesures sur le même muscle en alimentant la même table, tantôt avec la batterie d'accumulateurs, tantôt avec notre bloc d'alimentation, on trouve non seulement la même capacité chronaxique, mais la même rhéobase à 1/10 de milliampère près.

Cette source peut donc remplacer les batteries d'accumulateurs pour la mesure de la chronaxie. Elle constitue une source peu encombrante qui trouve sa place sous la table (voir fig. 14) et d'entretien nul, en même temps que d'un prix de revient moins élevé que les accumulateurs.

Pour l'emploi en physiologie animale, un rhéostat permet de réduire le voltage d'alimentation du réducteur de potentiel.

2. — *TECHNIQUE*

Je ne m'étendrai pas longtemps sur la technique. Une fois réalisé le montage diminuant suffisamment les erreurs dues à la peau, la pratique de la mesure est la même pour l'homme que pour les animaux.

Pour l'homme, il faut que le sujet et l'opérateur soient installés de manière à ne pas se fatiguer, car il faut que ni l'un ni l'autre ne se raidissent. Sur la table secondaire on place un coussin pour éviter les sensations pénibles d'un appui prolongé sur du bois. Sur la table des instruments, on met de même un coussin sous l'avant-bras et la main qui manœuvre les commandes. L'expérience m'a montré que pour rendre la vision des seuils plus fine, il est utile de faire les expériences sur un fond noir et de placer une étoffe noire sur le coussin de la table secondaire, pour les sujets examinés assis, et sur le lit pour les sujets examinés couchés. Les contours des membres prennent une netteté remarquable et les seuils une très grande précision.

Avec la table que je viens de décrire, après avoir cherché la rhéobase avec le courant continu *en inversant le courant à chaque passage*, il suffit de faire passer la manette rhéobase-chronaxie de la position « rhéobase » à la position « chronaxie » et de chercher la capacité qui donne le seuil en inversant encore le courant à chaque passage. Cette capacité multiplié par 4 donne la chronaxie en 1/1000 de seconde.

Toutes les difficultés des mesures chez l'homme viennent du déplacement de l'électrode : j'ai dit comment on arrive à éviter cette cause d'erreur.

Pratiquement, on cherche d'abord si on a des secousses avec le voltage

maximum et 11.000 ω en série dans la branche du sujet. Si on n'obtient rien, on manœuvre la manette 11.000 ω-6.000 ω et on la fait passer dans la position 6.000 ω. Si on obtient une secousse, on cherche le seuil. Si on n'obtient encore aucune secousse, on cherche le seuil en supprimant la résistance de doublage. Dans ce cas, le seuil dépasse en général 100 volts. On ne peut plus doubler. On cherche alors la capacité donnant le seuil avec le voltage maximum soit 200 volts, et on calcule la capacité chronaxique par la loi d'Hoorweg :

$$CV = a + bc,$$

dans laquelle on connaît C, V et b. On en tire :

$$a = C(V - b) \qquad \text{et} \qquad C_\tau = \frac{a}{b} = \frac{C(V - b)}{b}.$$

On a ainsi une valeur de C_τ évidemment seulement approchée, mais l'expérience a montré que cette approximation est suffisante, surtout que la plupart des cas, pour ne pas dire la totalité, dans lesquels la rhéobase dépasse 100 volts sont des cas pathologiques dans lesquels la chronaxie est augmentée et que l'erreur que cette méthode peut donner ne change rien aux conclusions à tirer de la variation de la chronaxie.

3. — *CONTROLE EXPÉRIMENTAL DE LA TECHNIQUE*

Les mesures de chronaxie par excitation percutanée sont-elles exactes ?

Par de très nombreuses expériences comparatives sur l'homme et sur le lapin, avec et sans la peau (1), j'ai démontré que les erreurs introduites par la polarisation de la peau sont négligeables. Les valeurs relatives de la chronaxie sont certainement exactes ; quant aux valeurs absolues,

(1) Au moment de remettre cet article, je prends connaissance du dernier travail de Strohl et Desgrez intitulé : « Les phénomènes de polarisation électrique chez le lapin ». *C. R. Soc. de Biologie*, t. XCIX, n° 25, 27 juillet 1928, p. 591. Dans ce travail les auteurs montrent que la peau du lapin est moins polarisable que celle de l'homme : ce fait est d'accord avec ce que j'ai vu moi-même. Ils en concluent que la polarisation de la peau du lapin ne pouvait pas influencer la mesure de la chronaxie dans mes expériences, du moment que la rhéobase dépasse 5 volts.

Je ne puis discuter ici ces expériences trop récentes. Je ferai seulement remarquer que si on attache aux différences de polarisation de différentes peaux tant d'importance, il est bien étonnant que, chez l'homme où les différentes régions cutanées se comportent si différemment au point de vue des polarisations, les valeurs de la chronaxie soient si régulières quelle que soit la région examinée et que, d'un sujet à l'autre pour un même muscle, on ne trouve pas des erreurs considérables, puisque l'écart pour une même région entre l'intensité rhéobasique et l'intensité obtenue avec le voltage rhéobasique doublée peut varier de 4 o/o à 20 o/o, limites entre lesquelles viennent se placer d'ailleurs les écarts sur la peau du lapin. Quelque intérêt que présentent les expériences de Strohl et Desgrez au point de vue de l'étude de la polarisation en elle-même, elles ne démontrent pas que les valeurs relatives de la chronaxie mesurée à travers les téguments ne soient pas exactes : c'est le seul point qui intéresse le physiologiste. (Note de l'auteur, 2 août 1928).

l'erreur que la polarisation de la peau introduit est négligeable pratiquement et ne ressort pas des expériences comparatives.

Je renvoie ceux que l'étude détaillée de ces expériences intéresserait aux publications dans lesquelles je les ai exposées (1), et à celles de Strohl et ses élèves (2).

Au cours de ces expériences, j'ai constaté qu'il est plus difficile, chez les mammifères, d'avoir des chiffres constants sans la peau qu'avec la peau et on n'y arrive qu'à condition de s'entourer de précautions contre le refroidissement et la dessiccation des muscles dénudés qui produisent des modifications vaso-motrices faciles à constater pendant l'expérience : ces modifications vaso-motrices sont vraisemblablement la cause des variations de la chronaxie quand on ne les a pas bien évitées. La conclusion qui s'impose, c'est que, chez les mammifères, il est plus facile d'avoir de bonnes mesures à travers la peau que sans la peau. Pratiquement, on doit donc considérer les mesures à travers les téguments comme valables, et toutes les conclusions physiologiques qu'on peut tirer des mesures faites à travers les téguments sont confirmées par l'étude de la chronaxie des muscles dénudés.

Les conditions techniques de la mesure de la chronaxie à travers les téguments peuvent se résumer de la manière suivante :

1° Il est possible, avec un montage approprié, de réaliser une proportionnalité suffisante entre le voltage et l'intensité pour effectuer des mesures de chronaxie correctes à travers les téguments ;

2° Tous les procédés utilisés pour la mesure de la chronaxie sur les muscles dénudés, rhéotomes et décharges de condensateurs, sont applicables à la mesure de la chronaxie à travers les téguments et donnent des résultats concordants ;

3° Les mesures percutanées sont d'autant meilleures qu'elles sont plus rapides et que l'instrument employé permet une vérification plus facile et plus rapide de la situation de l'électrode.

Les décharges de condensateurs, qui se manient directement avec une clef comme le courant continu sont le procédé qui réalise le mieux cette vérification rapide de la situation de l'électrode. La rapidité des manœuvres a encore été accrue par les dispositifs adoptés dans la nouvelle table que je viens de décrire. A mon avis, actuellement tout au moins, les condensateurs constituent donc le procédé de choix pour les mesures de chronaxie percutanées ;

4° Toutes les expériences comparatives et de contrôle, avec et sans la

(1) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, pp. 93 à 135 et 172 à 177 ; *Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie*, mars et mai 1928 ; *Soc. de Biologie*, t. XCIX, n° 21, 16 juin 1928, p. 209.

(2) Strohl. *Loc. cit.* ; H. Desgrez. De l'utilisation des lampes-valves pour la mesure de la chronaxie. *Thèse de la Faculté de médecine de Paris*, 1927 ; Strohl et Desgrez. *Soc. fr. d'Electrothérapie et Radiologie*, avril 1927 ; Desgrez. *Soc. fr. d'Electroth. et Radiol.* avril 1927, p. 135 et p. 150 ; Fabre et Desgrez. *Journal de Radiologie et Electrologie*, t. X, oct. 1926.

peau interposée, avec les rhéotomes agissant sur le sujet monté en série ou en dérivation et avec les condensateurs, démontrent que les valeurs relatives sont exactes et qu'on peut sans crainte utiliser les mesures percutanées en physiologie et en clinique.

III

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE DE LA CHRONAXIE MUSCULAIRE

I. — PHYSIOLOGIE NORMALE

I. — *HOMME*

A. — Homme adulte

1. — *Etude générale de la chronaxie musculaire de l'homme.*

a. — ***Chronaxie du point moteur et chronaxie par excitation longitudinale.*** — L'excitation directe du muscle, nous l'avons vu, peut se réaliser de deux manières, au point moteur et par excitation longitudinale. On fait une excitation au point moteur, toutes les fois que l'électrode négative est placée sur ce point; on fait une excitation longitudinale toutes les fois que l'électrode négative est placée assez loin du point moteur et particulièrement sur le tendon.

Chronaxie du point moteur. — Au point moteur, les phénomènes sont extrêmement réguliers et c'est par l'excitation au point moteur que j'ai déterminé la chronaxie des différents muscles normaux de l'homme. A très peu de chose près d'ailleurs, la chronaxie mesurée au point moteur musculaire est la même que la chronaxie mesurée sur le nerf du même muscle. Ce fait est en accord parfait avec la loi de l'isochronisme du nerf et du muscle de L. Lapicque (1) et une fois de plus le système nerf-muscle apparaît comme un tout indivis.

Chronaxie par excitation longitudinale. — Par excitation longitudinale, les choses sont beaucoup plus complexes, et la mesure de la chronaxie dans ce mode d'excitation est entourée de difficultés.

(1) Voir L. Lapicque.

Dès mes premiers travaux (1), j'ai montré qu'il fallait distinguer, au point de vue de l'excitation longitudinale, les gros muscles et les petits.

Sur les gros muscles, comme le biceps, à l'état normal, on obtient des valeurs variables avec les conditions de l'expérience, c'est-à-dire avec la situation de l'électrode active sur le muscle et avec la surface de cette électrode. La chronaxie par excitation longitudinale peut osciller entre une chronaxie égale à celle du point moteur et une chronaxie 10 fois plus grande et même davantage, avec toutes les valeurs intermédiaires entre les valeurs extrêmes. C'est dire, en considérant les expériences de L. Lapicque sur l'isochronisme du nerf et du muscle que je n'ai pas réussi à mesurer la chronaxie par excitation longitudinale sur les gros muscles. De nombreux auteurs d'ailleurs ont constaté les mêmes faits en physiologie animale (Halowel Davis (2), Verryp (3), Frédéricq (4), etc., etc.).

La diffusion différente des ondes brèves et des ondes longues que démontre la différence que j'ai constatée et étudiée ailleurs dans la surface du point moteur (5) déterminé successivement avec ces deux sortes d'ondes, m'a paru être une des causes de cette variabilité de la chronaxie mesurée par excitation longitudinale.

Récemment, H. Laugier et Mlle Lubinska ont repris la question sur le gastro-cnémien de grenouille et ont cherché à savoir si les différentes fibres composant ce muscle ont ou non la même chronaxie, quand on la mesure par la méthode bipolaire en évitant le point moteur. Ces auteurs ont donc cherché la chronaxie en opérant tantôt par la recherche du seuil du muscle non chargé, tantôt en cherchant la secousse maximale ou sous-maximale sur un muscle plus ou moins chargé. Ces auteurs ont vu que les valeurs trouvées sont variables, quand les excitations se suivent de près ; mais, si on laisse, entre chaque excitation, un temps suffisant pour que les polarisations se détruisent, on trouve toujours la même chronaxie, qui est sensiblement égale à celle qu'on trouve sur le nerf. Leur conclusion est donc que la chronaxie déterminée sur le muscle reste sensiblement constante et sensiblement égale à celle du nerf, si on prend les précautions indiquées (6).

Pour les gros muscles de l'homme, la question de la mesure de la chronaxie par excitation longitudinale est donc à reprendre en prenant ces précautions.

Sur les petits muscles, comme les fléchisseurs ou les extenseurs des

(1) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, pp. 148-150.
(2) Halowel Davis. *Journal of Physiology*, t. LVII, p. 81.
(3) Verryp. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1921, t. XCI, p. 108.
(4) Frédéricq. *Arch. internat. de Physiologie*, 1924, t. XXIII, p. 174.
(5) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, p. 89.
(6) H. Laugier et Mlle Lubinska. Chronaxie musculaire et amplitude de la contraction. *C. R. Soc. de Biologie*, t. XCIX, n° 23, 6 juillet 1928, p. 385.

doigts, on trouve sensiblement la même chronaxie par excitation longitudinale qu'au point moteur.

L'étude des muscles à double point moteur et double chronaxie, dont j'ai plus haut signalé l'existence, comme les extenseurs des doigts, montre que, par excitation longitudinale, sans déplacer l'électrode, on trouve la chronaxie de l'un des points moteurs ou celle de l'autre simplement en renversant le courant. J'en ai conclu qu'il est probable que, dans le cas des muscles longs et minces, c'est toujours un point moteur qui est excité par excitation longitudinale (1).

En résumé, sur les muscles normaux, on ne trouve qu'une chronaxie, qui est la même sur le nerf et le point moteur musculaire et par excitation longitudinale, lorsque la mesure dans cette condition ne présente pas les difficultés que je viens d'étudier sur les gros muscles.

Pour l'étude physiologique que nous allons faire maintenant, c'est de la chronaxie du point moteur que nous ferons usage, en sachant que cette chronaxie caractérise à la fois le muscle ou le groupe de fibres musculaires et les filets nerveux qui les animent.

b. — ***Expression de la chronaxie normale.*** — Nous avons vu que, pour un muscle déterminé, toutes les valeurs trouvées sur un même sujet ou sur différents sujets sont comprises entre deux valeurs extrêmes. Depuis douze ans que je mesure des chronaxies humaines, je n'ai pas trouvé de chronaxies prises sur les muscles normaux sortant de ces limites, et le nombre de mes mesures pour chaque muscle doit maintenant être de plusieurs centaines, dépasser le millier pour certains. Il m'a donc semblé inutile de faire des moyennes, et plus exact de caractériser chaque groupe chronaxique par ces deux valeurs extrêmes. Tout muscle dont la chronaxie ne rentre pas dans ces limites doit être considéré comme pathologique. Bien entendu, quand la chronaxie trouvée est très voisine de la normale, il faut faire plusieurs expériences; si sur 5 ou 6 mesures on en trouve 1 ou 2 s'écartant de la normale, les autres rentrant dans les limites normales, on doit abandonner ces chiffres un peu aberrants et considérer le muscle comme normal.

Les mesures de base étant faites avec les décharges de condensateurs, et 0 mf. 01 correspondant à une chronaxie de 0 σ, 04, c'est à 0 σ, 04 près que les mesures sont faites. Quand je dis que le biceps, par exemple a une chronaxie de 0 σ, 08 à 0 σ, 16, cela veut dire que tous les biceps normaux que j'ai mesurés, ont eu une chronaxie de 0 mf. 02, 0 mf. 03 ou 0 mf. 04 en condensateurs; mais cela veut dire aussi que sur 100 biceps, il y en a au moins 80 dont la chronaxie est mesurée par 0 mf. 03, les autres se partageant entre 0 mf. 02 et 0 mf. 04.

Lorsque 0 mf. 01 ne donne pas de secousse, et que 0 mf. 02 donne une secousse forte, je cherche le seuil en voltage pour 0 mf. 02 et je cal-

(1) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, pp. 192 à 194.

cule la chronaxie comme je l'ai indiquée. Si elle est inférieure, dans plusieurs mesures à 0 mf. 016, je la considère comme diminuée. Si elle est comprise entre 0 mf. 016 et 0 mf. 020, je la considère comme normale. Cette conclusion, qui comporte, à coup sûr, un certain degré d'arbitraire est basée sur le fait suivant : lorsque le biceps considéré appartient à un sujet normal et que tous les autres muscles du même membre sont rigoureusement normaux, jamais je n'ai trouvé de chronaxie inférieure à 0 mf. 016 soit 0 σ, 064, tandis que toutes les fois que j'ai trouvé un biceps avec une chronaxie inférieure à 0 mf. 015 soit 0 σ, 06, j'ai toujours trouvé à côté de lui d'autres muscles anormaux, présentant des chronaxies diminuées ou augmentées. Si je prends le biceps comme exemple, c'est que c'est pour ce muscle que la question de ces chronaxies voisines de la normale, mais un peu petites se pose le plus souvent. Une chronaxie de 0 σ, 08 pour ce muscle est donc toujours normale. Au-dessous de 0 σ, 06, elle est toujours pathologique : entre 0 σ, 064 et 0 σ, 08 la question peut être délicate et doit être jugée par l'ensemble des chronaxies du membre auquel appartient le biceps étudié, comparé avec la chronaxie du biceps et des autres muscles du côté opposé.

Le nombre des biceps normaux de chronaxie inférieure à 0 mf. 02 soit 0 σ, 08, est d'ailleurs restreint et, dans une étude physiologique générale, il n'y a pas lieu de modifier ce que je considère comme la limite inférieure de la normale. Pour la limite supérieure (0 mf. 04, soit 0 σ, 16), aucune discussion semblable ne se pose et tous les muscles que je considère comme ayant une chronaxie normale comprise entre 0 σ, 07 et 0 σ, 16 ont toujours été pathologiques lorsque leur chronaxie a atteint 0 σ, 20.

Ceci dit, il ressort de mes très nombreuses mesures, que toutes les chronaxies des muscles squelettiques de l'homme se rangent en trois grands groupes.

1° Muscles de petite chronaxie, de 0 σ, 08 à 0 σ, 16 ;
2° Muscles de chronaxie moyenne, de 0 σ, 20 à 0 σ, 36 ;
3° Muscles de grande chronaxie, de 0 σ, 44 à 0 σ, 72.

Entre chacun de ces groupes de valeurs il y a un écart suffisant pour qu'il n'y ait pas de chevauchement d'un groupe sur l'autre. Remarquons tout de suite qu'en passant du premier groupe au deuxième groupe le rapport entre les chronaxies est sensiblement 1/2 et qu'en passant du deuxième au troisième groupe il est encore 1/2. Nous allons voir la grande importance physiologique de ce rapport.

2. — *Classification fonctionnelle des muscles de l'homme par la chronaxie.*

A. — ***Membre supérieur.*** — Pour des raisons de commodité pratique, c'est sur le membre supérieur que j'avais fait mes principales

recherches pour établir une technique de mesure de la chronaxie à travers les téguments. C'est pour les mêmes raisons que j'ai commencé l'étude de la chronaxie normale de l'homme par le membre supérieur; c'est sur le membre supérieur que j'ai découvert les lois de la distribution de la chronaxie.

Passant ensuite aux membres inférieurs, au tronc, au cou, à la face, j'y ai retrouvé les mêmes lois, avec des valeurs de chronaxie si voisines, que j'ai pu énoncer la loi générale que tous les muscles squelettiques du corps humain se rangent dans les trois groupes de chronaxies que j'ai donnés plus haut.

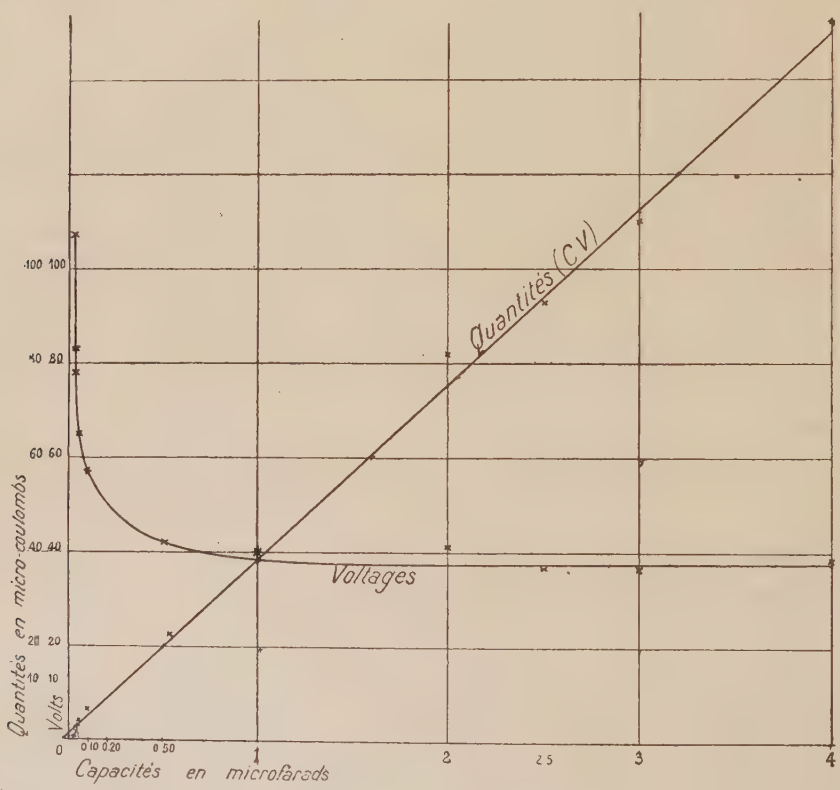


Fig. 18. — *Loi de Hoorweg.* — *Homme.* — Long supinateur gauche. — Point moteur.

$a = 1$ microcoulomb $\quad b = 37$ v, 5 $\quad \frac{a}{b} = 0$ mf, 026

$\tau = 0$ mf, 026 $\times 4$ $\sigma = 0$ σ, 10.

On peut donc n'étudier en détail que le membre supérieur. En donnant ensuite les tableaux des valeurs de la chronaxie dans les autres régions du corps, on voit facilement que toutes les lois s'y retrouvent, sauf de légères variantes en rapport avec les fonctions propres à chaque région. Je les signalerai au passage.

L'étude détaillée faite sur le membre supérieur de préférence à toute autre partie du corps, sauf peut-être la face, présente en outre cet avantage que ce membre étant celui dont les fonctions musculaires sont les plus délicates, c'est chez lui qu'on trouve au maximum les différenciations chronaxiques en rapport avec les différenciations physiologiques.

Le premier fait que mettent en évidence les mesures de chronaxie des muscles du membre supérieur, c'est que, certains muscles ont des chronaxies comprises entre les mêmes limites, se rangent donc dans un même groupe chronaxique, tandis que d'autres muscles ont des chronaxies très différentes et forment d'autres groupes. Ainsi le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur ont des chronaxies si voisines qu'on peut les considérer comme égales, comprises en général entre 0 σ, 07 et 0 σ, 16, tandis que les fléchisseurs des doigts ont des chronaxies comprises entre 0 σ, 20 et 0 σ, 36 et les extenseurs des doigts des chronaxies comprises entre 0 σ, 44 et 0 σ, 72.

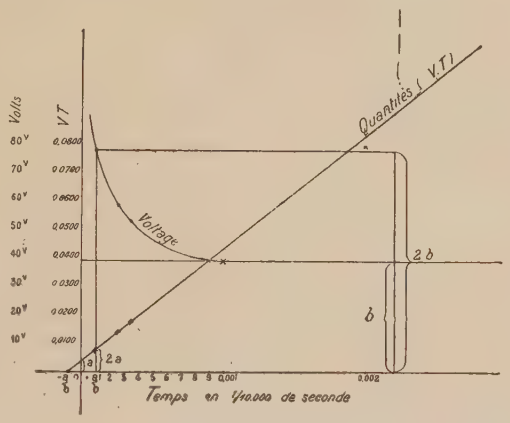


Fig. 19. — *Loi de Weiss.* — *Homme.* — Biceps droit au point moteur.

$a = 3{,}5 \qquad b = 39$ v. $\qquad \tau = \frac{a}{b} = 0\ \sigma,\ 09.$

Pour contrôler ce fait important, non seulement j'ai multiplié les mesures avec les condensateurs et je les ai contrôlées avec H. Laugier avec le pistolet de Weiss (1), mais j'ai établi, à maintes reprises, des lois d'Hoorweg et des lois de Weiss avec le pistolet de Weiss et avec le chronaximètre de L. Lapicque sur des muscles de chronaxie différente (2). Toutes ces expériences ont mis en évidence les différences de chronaxie des muscles appartenant à des groupes différents.

Lorsque des points suffisamment rapprochés de l'origine des axes ont été pris j'ai trouvé les points formant une courbe concave vers l'axe des abscisses et raccordant la droite des quantités avec l'origine des axes, comme L. Lapicque l'a montré sur les muscles isolés de l'organisme en physiologie animale. De même, lorsqu'on considère des temps ou des capacités suffisamment grandes on voit s'amorcer la courbe concave vers l'axe des ordonnées décrite par L. Lapicque. Les lois de Hoorweg et de Weiss sur l'homme, ont donc la même précision que celles qu'on établit

(1) G. Bourguignon et H. Laugier. *Soc. de Biologie,* 5 mars 1921.
(2) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'homme,* pp. 108 à 125.

sur les muscles ou nerfs dénudés ou isolés de l'organisme et confirment les différences de chronaxie trouvées par la mesure directe.

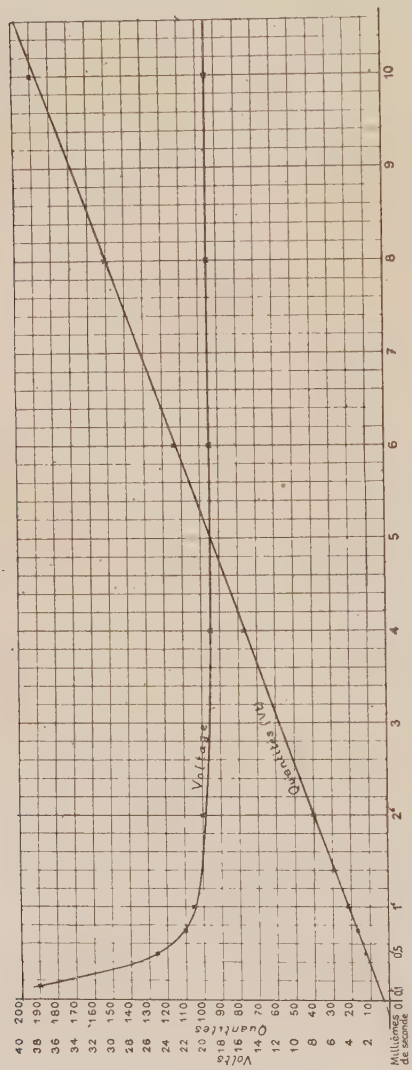


Fig. 20. — *Loi de Weiss.* — *Homme.* — *Biceps.* — Chronaximètre.

$a = 3 \quad b = 19$ v. $\quad \tau = \frac{a}{b} = 0\,\sigma,\,15.$

La figure 18 montre une loi d'Hoorweg avec les condensateurs sur un long supinateur ; la figure 19, une loi de Weiss avec le pistolet de Weiss sur un biceps ; la figure 20, une loi de Weiss avec le chronaximètre de L. Lapicque sur un autre biceps ; la figure 21, une loi de Weiss avec le pistolet de Weiss sur un extenseur commun des doigts ; la figure 22, une loi de Weiss, avec le chronaximètre de L. Lapicque, sur un autre extenseur des doigts.

Les chronaxies, tirées du graphique, sont de $0\,\sigma,10$ pour le long supinateur de la figure 18, $0\,\sigma,09$ pour le biceps de la figure 19 (pistolet de Weiss) ; $0\,\sigma,15$ pour le biceps de la figure 20 (chronaximètre) ; $0\,\sigma,47$ pour l'extenseur commun des doigts de la figure 21 (pistolet de Weiss) et $0\,\sigma,73$ pour l'extenseur commun des doigts de la figure 22 (chronaximètre).

Les biceps et longs supinateurs ont donc pour les trois expériences une chronaxie comprise entre $0\,\sigma,09$ et $0\,\sigma,15$, c'est-à-dire dans les limites des mesures directes ($0\,\sigma,08$ à $0\,\sigma,16$). Il en est de même pour les deux expériences sur les extenseurs des doigts dont les chronaxies ont été de $0\,\sigma,47$ et $0\,\sigma,73$ ($0\,\sigma,44$ à $0\,\sigma,72$).

Le fait fondamental étant ainsi bien établi, nous pouvons passer à l'étude de la chronaxie de tous les muscles du membre supérieur.

La chronaxie permet d'abord de distinguer trois grands groupes :

Le premier groupe, de chronaxie de $0\,\sigma,08$ à $0\,\sigma,16$ comprend :

les trois portions du deltoïde,
le biceps,
le brachial antérieur,
le coraco-brachial,
le long supinateur.

Le deuxième groupe, de chronaxie de 0 σ, 20 à 0 σ, 36 comprend tout le domaine des nerfs médian et cubital à l'avant-bras et à la main, c'est-à-dire :

les grand et petit palmaires,
le cubital antérieur,
le long fléchisseur du pouce,
le fléchisseur commun superficiel des doigts,
le fléchisseur commun profond des doigts,
les rond et carré pronateurs,
les lombricaux et les interosseux,
l'adducteur du pouce,
les muscles de l'éminence thénar,
les muscles de l'éminence hypothénar.

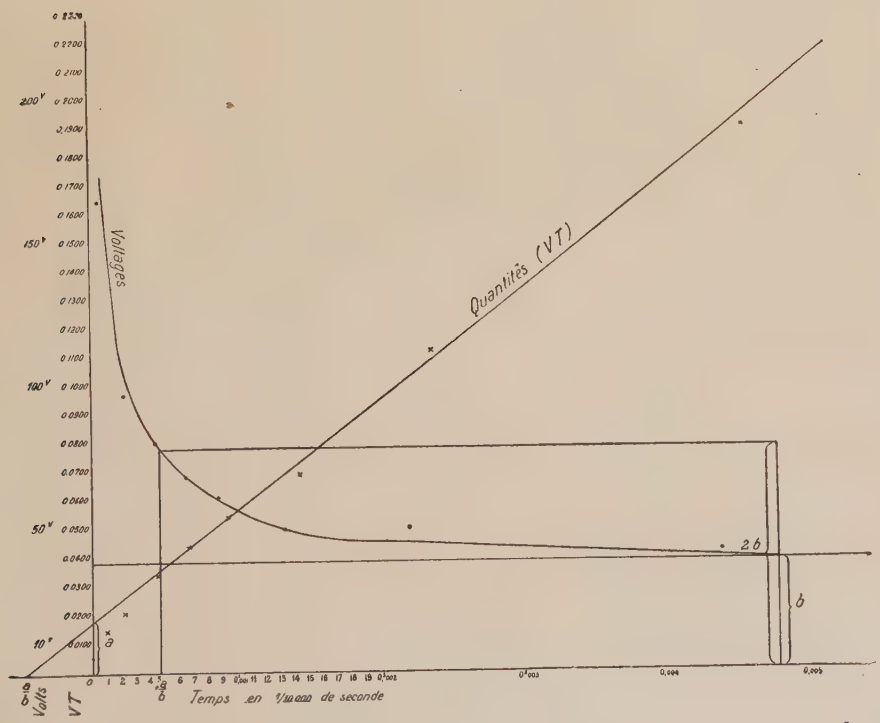


Fig. 21. — *Loi de Weiss.* — *Homme.* — Extenseur commun des doigts gauches.

(Point moteur) : $a = 18{,}5$ $b = 39$ v. $\tau = \frac{a}{b} = 0\ \sigma,\ 47.$

Nota. — Les points les plus voisins de l'origine s'infléchissent vers l'origine et n'appartiennent pas à la droite. Ce fait a été démontré par Lapicque.

Le troisième groupe, de chronaxie de 0 σ, 44 à 0 σ, 72 comprend tout le domaine du radial à l'avant-bras sauf le long supinateur et les radiaux, c'est-à-dire :

le cubital postérieur,
l'extenseur commun des doigts,
l'extenseur propre de l'index,
l'extenseur propre du cinquième doigt,
les long et court extenseurs du pouce,
le long abducteur du pouce,
le court supinateur.

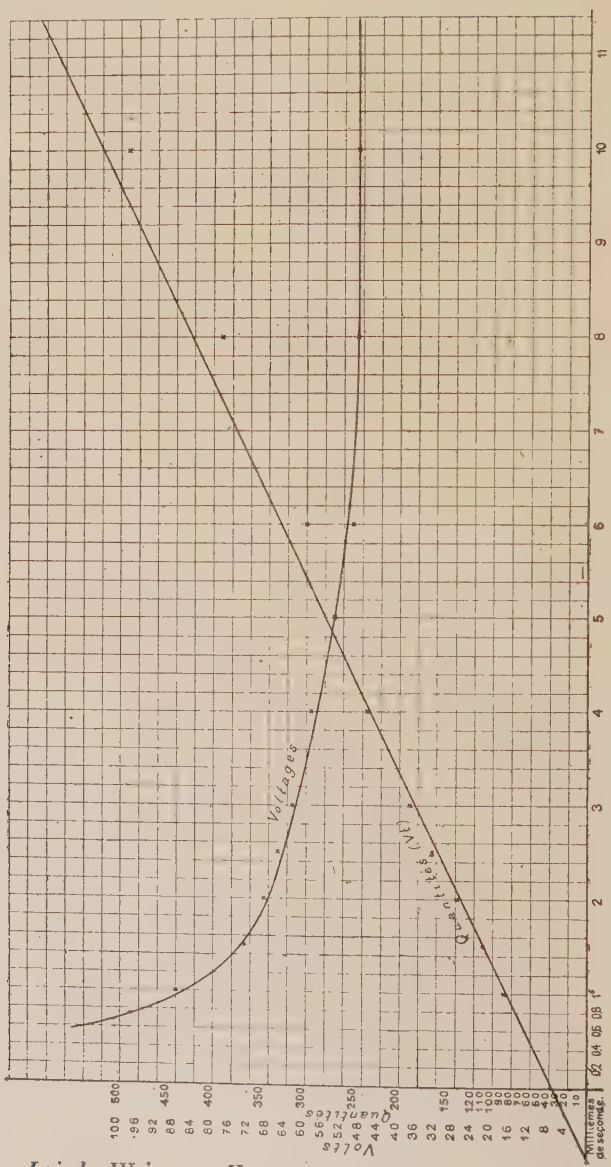


Fig. 22. — *Loi de Weiss.* — *Homme.* — Extenseur commun des doigts. — Chronaximètre.

$a = 36$ $b = 49$ v. $\frac{a}{b} = 0\,\sigma,\,73.$

Quelle est la signification de ces groupes ? En les examinant successivement, on voit que le premier groupe comprend des muscles appartenant à des domaines nerveux périphériques différents (nerf circonflexe, nerf musculo-cutané, nerf radial) sans comprendre tous les muscles innervés par un même nerf. Le troisième groupe comprend des muscles tous innervés par le même nerf (nerf radial), mais ne comprend pas tout le domaine de ce nerf. Le deuxième groupe seul comprend tous les muscles innervés par deux nerfs et exclusivement le domaine de ces deux nerfs (médian et cubital). Ce deuxième groupe seul correspond donc à une innervation périphérique ; les deux autres ne correspondent pas à une telle innervation : on ne peut donc considérer cette distribution des chronaxies comme une distribution périphérique.

Au contraire, les trois groupes constitués par la chronaxie correspondent à des groupes à la fois fonctionnels et radiculaires. En effet, le premier groupe renferme tous les muscles fléchisseurs du bras et de l'avant-bras, et ces muscles sont tous innervés par les 5e et 6e racines cervicales (C^{V}-C^{VI}), constituant le groupe désigné sous le nom de groupe Duchenne-Erb.

Le deuxième groupe renferme tous les muscles pronateurs et fléchisseurs de la main et des doigts, et ces muscles sont tous innervés par les 8e racine cervicale et 1re racine dorsale (C^{VIII}-D^{I}).

Le troisième groupe enfin renferme tous les muscles supinateurs et extenseurs des doigts et ces muscles sont innervés par la 7e racine cervicale (C^{VII}).

En s'en tenant donc à cette première approximation, on peut dire que la distribution de la chronaxie est à la fois radiculaire et fonctionnelle, c'est-à-dire a une base à la fois anatomique et physiologique.

L'étude plus approfondie des muscles du membre supérieur m'a conduit à abandonner l'idée d'un rapport entre la distribution de la chronaxie et la distribution radiculaire, pour retenir exclusivement l'idée du rapport de la distribution de la chronaxie avec les fonctions musculaires.

Dans les trois groupes nets constitués par la chronaxie, il manque en effet deux groupes de faisceaux musculaires, le triceps brachial au bras et les radiaux à l'avant-bras : c'est qu'en effet, au premier abord, on ne sait trop comment les classer.

Les radiaux, extenseurs du poignet, innervés par le nerf radial, ont une chronaxie différente de celle de tous les autres extenseurs, mais égale à celle des fléchisseurs-pronateurs, soit 0 σ, 20 à 0 σ, 36.

Le triceps brachial, composé de trois faisceaux, en a deux, la longue portion du triceps et le vaste externe dont la chronaxie est sensiblement égale à celle du deuxième groupe, celui des fléchisseurs-pronateurs à l'avant-bras, avec une tendance à être un peu plus petite (0 σ, 16 à 0 σ, 32 au lieu de 0 σ, 20 à 0 σ, 36, mais souvent des longs triceps ou des vastes externes normaux atteignent 0 σ, 36). Par contre, le vaste interne a une chronaxie nettement plus petite que les deux autres portions et cette chronaxie est égale à celle du premier groupe, celui des fléchisseurs du bras et de l'avant-bras.

Anatomiquement, on sait que le triceps et les radiaux sont innervés par le même nerf (radial) et les mêmes racines (C^{VI}-C^{VII}). Cependant on y trouve des faisceaux de chronaxie différente. Le rapport supposé entre la distribution de la chronaxie et l'innervation radiculaire ne peut se soutenir et l'hypothèse, en défaut pour ces deux muscles, ne peut plus se soutenir pour aucun. Quelle est donc la signification des chronaxies de ces deux muscles et de la distribution de la chronaxie en général ?

Reprenons nos groupes chronaxiques, mais en les étudiant non plus d'ensemble pour tout le membre supérieur, mais segment par segment.

1. — A l'épaule et au bras, nous trouvons deux groupes chronaxiques :

1° Muscles de chronaxie de 0 σ, 08 a 0 σ, 16. — Ce sont tous les fléchisseurs du bras sur l'épaule et de l'avant-bras sur le bras, situés à la face antérieure du bras et de l'épaule; c'est notre premier groupe déjà constitué et si net.

Cependant ce groupe se complète par l'addition d'un des faisceaux du triceps, le vaste interne, c'est-à-dire d'un faisceau extenseur, antagoniste de ce groupe, et situé à la face postérieure du bras.

2° Muscles de chronaxie de 0 σ, 16 a 0 σ, 32, c'est-à-dire de chronaxie double de celle du premier groupe. Ces muscles sont le vaste externe et la longue portion du triceps brachial. Fonctionnellement ce sont les extenseurs du bras sur l'épaule (longue portion du triceps) et de l'avant-bras sur le bras (longue portion du triceps et vaste externe du triceps), c'est-à-dire le reste des antagonistes du premier groupe. Ils sont situés à la face postérieure du bras.

2. — A l'avant-bras et à la main, nous trouvons encore deux groupes chronaxiques :

1° Muscles de chronaxie de 0 σ, 20 a 0 σ, 36. — Ce sont tous les fléchisseurs et pronateurs; c'est notre deuxième groupe déjà constitué et situé à la face antérieure de l'avant-bras; mais, comme au bras, il s'y ajoute des muscles situés à la face postérieure et de fonction opposée, *les radiaux* qui sont des extenseurs.

2° Muscles de chronaxie de 0 σ, 44 a 0 σ, 72, c'est-à-dire sensiblement double de celle du groupe précédent. Ces muscles, situés à la face postérieure de l'avant-bras, sont tous les extenseurs-supinateurs autres que les radiaux, c'est-à-dire qu'ils sont les antagonistes du groupe précédent.

En considérant les choses segment par segment, la clarté commence à se faire. Négligeons pour le moment ces deux exceptions constituées l'une au bras par le vaste interne, l'autre à l'avant-bras par les radiaux, que voyons-nous ?

Dans chaque segment, les muscles fléchisseurs, situés à la face antérieure, ont une chronaxie plus petite que celle des muscles extenseurs situés à la face postérieure, et le rapport des chronaxies est sensiblement $\frac{1}{2}$. Nous pouvons donc dire que, dans chaque segment, les extenseurs ont une chronaxie double des fléchisseurs.

La distribution de la chronaxie prend maintenant avec évidence une signification fonctionnelle, physiologique, et nous n'avons plus à nous étonner que le rapport avec l'anatomie n'existe que *grosso modo*, mais s'évanouit quand on pénètre un peu plus loin dans les choses.

La classification fonctionnelle ne comporte d'ailleurs pas de variations individuelles, elle est *nécessaire*; les innervations radiculaires en comportent, comme toutes les dispositions anatomiques : la classification radiculaire est *contingente*, c'est-à-dire que ce n'est pas elle qui existe réellement.

Il reste à nous expliquer la classification du vaste interne et des radiaux à côté de leurs antagonistes par la chronaxie. Il semble, à première vue, que la classification fonctionnelle elle-même soit en défaut.

Un moment de réflexion va nous montrer qu'il n'en est rien. Regardons un malade atteint de paralysie radiale essayer de se servir de sa main et de ses doigts pour prendre quelque objet en les fléchissant. Malgré de pénibles efforts, il n'y parvient pas et ses doigts esquissent à peine une légère ébauche de flexion. Et cependant, ses fléchisseurs ne sont pas paralysés !

Venons à son aide et relevons-lui passivement le poignet qu'il ne peut plus étendre : aussitôt les doigts recouvrent toute l'agilité de leurs mouvements de flexion et le malade peut saisir l'objet qu'il n'arrivait pas à prendre. Si, par un appareil de contention mécanique nous lui continuons cette aide passagère que nous lui avons fournie, notre malade pourra utiliser ses fléchisseurs et se servir de ses doigts pour appréhender, grâce à la flexion rendue possible.

Les radiaux, qui, normalement, relèvent le poignet jouent donc ce rôle de soutien de la main pendant la flexion des doigts dans la préhension.

Leur paralysie rend la flexion impossible. Leur contraction est donc indispensable à l'accomplissement des mouvements de flexion, et c'est là leur rôle principal, bien plus que celui d'extenseurs du poignet. Physiologiquement, ils sont les aides des fléchisseurs, non leurs antagonistes. Ils se contractent obligatoirement en même temps qu'eux pour leur permettre d'accomplir leur fonction.

On doit donc les considérer comme des *synergiques* des fléchisseurs, et la contraction simultanée des radiaux et des fléchisseurs est assurée par l'*égalité* de leurs chronaxies. Voilà qui est une raison fonctionnelle au premier chef de la distribution de la chronaxie. On peut dire que ce sont les muscles qui paraissent d'abord obscurcir la notion de *classification fonctionnelle* des muscles par la chronaxie, qui la démontrent d'une manière éclatante.

Transportons-nous maintenant au segment proximal, au bras. En possession des notions précédentes sur les radiaux, il ne m'a pas été difficile de faire immédiatement l'hypothèse que le vaste interne du biceps devait jouer au bras le même rôle que les radiaux à l'avant-bras. Me rappelant que Duchenne de Boulogne avait dit que tout mouvement exige la contraction simultanée des antagonistes, je me suis dit que probablement il n'y avait qu'une partie des antagonistes à se contracter synergiquement et j'ai pensé qu'au bras ce devait être le vaste interne.

Une expérience très simple sur soi-même, donne la preuve de l'exactitude de mon hypothèse.

Si on fait une flexion légère de l'avant-bras sur le bras, et si, pendant ce mouvement, on palpe les trois portions de son triceps, on constate que le vaste interne est contracté, tandis que le long triceps et le vaste externe sont relâchés. *Le vaste interne, seul de même chronaxie que les fléchisseurs de l'avant-bras, se contracte seul pendant la flexion.* Le vaste interne est donc bien plus un synergique des fléchisseurs qu'un antagoniste, les véritables antagonistes ou véritables extenseurs étant constitués par les deux portions de chronaxie double de celle des fléchisseurs. Le vaste interne se contracte en même temps que les fléchisseurs pour en modérer l'action, pour la régler, joue le rôle d'un véritable *frein* de la flexion.

Du point de vue fonctionnel, tout devient donc clair et la chronaxie nous apparaît comme un moyen de découvrir des synergies fonctionnelles auxquelles nous n'avions pas songé.

J'en étais arrivé à ce point de mes recherches lorsque Strohl, en présentant son égersimètre (1) vint dire que les extenseurs des doigts avaient, non pas une chronaxie environ 2 à 3 fois plus grande que celle des fléchisseurs, mais sensiblement la même chronaxie qu'eux.

Tout allait-il donc être remis en question? Pourtant le nombre de mes mesures sur chaque muscle était déjà très respectable et celui des expériences qu'on opposait aux miennes très petit, quelques sujets. Au même moment d'ailleurs, par une coïncidence fortuite comme on en rencontre en expérimentation, il m'arriva de trouver quelques mesures sur des extenseurs normaux d'accord avec les résultats de Strolh, contradictoires avec mes si nombreuses expériences antérieures.

Je remis donc toute la question sur le chantier en faisant les deux hypothèses suivantes :

a) Ou bien les deux groupes de mesures sur les extenseurs sont vrais et il peut y avoir des muscles pourvus de deux chronaxies ; dans ce cas il faut préciser les conditions dans lesquelles on trouve l'une et les conditions dans lesquelles on trouve l'autre.

b) Ou bien l'un des deux groupes de mesure seul est vrai. Dans ce cas il faut savoir si ce sont les chronaxies de $0\,\sigma$, 20 à $0\,\sigma$, 36 ou celles de $0\,\sigma$, 44 à $0\,\sigma$, 72 qui sont fausses dans les extenseurs et quelle est la cause d'erreur.

(1) A. Strohl, *loc. cit.*

Les mesures avaient été faites au point moteur du muscle. Y avait-il eu erreur sur le point moteur, ou la chronaxie ne serait-elle exacte que si l'électrode est rigoureusement au point moteur? Telles sont les questions que je me posai.

Je repris donc la question en faisant abstraction de toutes les descriptions des points moteurs des extenseurs des doigts dont j'entrepris de refaire la détermination exacte.

Explorant méthodiquement toute la surface de chaque extenseur, de haut en bas, de bas en haut, de dedans en dehors et de dehors en dedans, je découvris que, sur chaque extenseur, et même sur chaque faisceau de l'extenseur commun propre à chaque doigt il y a non pas un, mais deux points moteurs, situés l'un au-dessus de l'autre et séparés par un intervalle de 2 à 3 centimètres environ. Lorsqu'on a l'habitude de chercher le point moteur des extenseurs en commençant l'exploration au voisinage du coude et en se dirigeant vers l'extrémité distale du muscle, on s'arrête fatalement sur le point moteur situé le plus haut et que j'appelle « point moteur supérieur » : on ne connaît que ce seul point moteur. Quand au contraire on cherche le point moteur en faisant l'exploration de bas en haut, on s'arrête fatalement sur le point moteur situé le plus bas, le plus près de l'extrémité distale du muscle et que j'appelle « point moteur inférieur » et on ne connaît que ce seul point moteur.

Connaissant l'existence de ces deux points moteurs, je mesurai la chronaxie sur chacun d'eux : le point moteur supérieur avait la chronaxie de $0\,\sigma$, 44 à $0\,\sigma$, 72, celle que je connaissais, double de celle des fléchisseurs ; le point moteur inférieur avait la chronaxie de $0\,\sigma$, 20 à $0\,\sigma$, 36 égale à celle des fléchisseurs que Strohl venait d'annoncer et qu'il m'était arrivé de rencontrer par hasard.

La question était donc tranchée. Les deux chronaxies données pour les extenseurs étaient vraies toutes les deux. Le fait était commun à tous les muscles du 3e groupe de chronaxie de $0\,\sigma$, 44 à $0\,\sigma$, 72, c'est-à-dire à tous les extenseurs et supinateurs.

Ces muscles sont donc en réalité des muscles doubles, composés de deux faisceaux de fibres musculaires renfermés dans la même gaine, mais innervés chacun par un faisceau nerveux spécial et pourvus d'une chronaxie spéciale. L'individualité de ces deux faisceaux est affirmée par le fait que l'excitation du point moteur de grande chronaxie (point moteur supérieur, de chronaxie comprise entre $0\,\sigma$, 44 et $0\,\sigma$, 72) donne une contraction nettement moins vive que l'excitation du point moteur de petite chronaxie (point moteur inférieur, de chronaxie de $0\,\sigma$, 20 à $0\,\sigma$, 36).

Ce que nous avons vu avec les radiaux au sein d'un groupe musculaire fonctionnel, nous le retrouvons dans l'intérieur d'un même muscle. L'interprétation est la même.

Chaque muscle pourvu de deux chronaxies est pourvu de deux fonctions. La portion de l'extenseur pourvue de la *chronaxie environ double de celle des fléchisseurs* est le véritable *antagoniste des fléchisseurs*, est véritablement pourvu de la fonction *d'extension* ; la portion de l'exten-

seur pourvu de la petite chronaxie, *égale à celle des fléchisseurs*, est *synergique* des *fléchisseurs* ; son rôle est de remplir cette fonction de modérateur, de *frein* de la flexion que Duchenne de Boulogne attribuait à l'ensemble de l'extenseur. La chronaxie nous permet d'isoler dans l'extenseur la portion qui joue ce rôle et de rectifier la formule de Duchenne de Boulogne en disant que toute contraction d'un fléchisseur s'accompagne de la contraction d'une *portion* de l'extenseur, correspondant à *celle qui a la même chronaxie que le fléchisseur.*

Nous pouvons maintenant dresser le tableau complet des chronaxies du membre supérieur de l'homme, en mettant en regard de la classification en groupes chronaxiques, les fonctions de chaque groupe et leur innervation radiculaire.

I. — *Classification fonctionnelle des muscles et faisceaux musculaires des membres supérieurs par la chronaxie.*

Innervation radiculaire	*Muscles*	*Chronaxies*	*Fonctions*
C^5 C^6 . . .	Deltoïde . . . . . Biceps . . . . . Coraco-brachial . . . . . Brachial antérieur. . . . . Long supinateur	0 σ, 08 à 0 σ, 16	Flexion de l'avant-bras et du bras. + 1 synergique (vaste interne).
C^6 C^7 . . .	Vaste interne du triceps . . . . Vaste externe du triceps . . . . . Longue portion du triceps	0 σ, 16 à 8 σ, 32	Extension de l'avant-bras et du bras.
C^8 D^1 . . .	Radiaux . . . . . Palmaires. . . . . Cubital antérieur . . . . . Fléchisseurs superficiels et profonds. . . . . Long fléchisseur du pouce . . . . Pronateurs . . . . . Eminence thénar . . . . . Adducteur du pouce . . . . , . . Eminence hypothénar . . . . . Lombricaux et interosseux	0 σ, 20 à 0 σ, 36	Flexion de la main et des doigts et pronation + synergiques de la flexion (radiaux + moitié des fibres des extenseurs).
C^7.	Cubital postérieur . . . . — Fibres innervées par les points moteurs inférieurs . . . . Extenseurs propres et communs des doigts et du pouce. . . . Long abducteur du pouce . . Court supinateur . . . . — Fibres innervées par les points moteurs supérieurs	0 σ, 44 à 0 σ, 72	Extension de la main et des doigts et supination.

De cette étude de la distribution de la chronaxie des muscles du membre supérieur, on peut tirer quelques lois physiologiques très simples :

1° La chronaxie répartit les muscles ou les faisceaux musculaires en groupes fonctionnels ;

2° Tous les muscles ou faisceaux musculaires qui, dans un segment de membre, sont *synergiques* ont la même chronaxie ;

3° Dans un même segment, les muscles antérieurs ont une chronaxie plus petite que les muscles postérieurs et le rapport est $\frac{1}{2}$ à $\frac{1}{3}$;

4° Les muscles antérieurs n'ont qu'une chronaxie.

Les muscles postérieurs ont deux chronaxies. L'une de ces chronaxies est environ le double de celle des muscles antérieurs ; l'autre est égale à celle des muscles antérieurs. Tantôt la chronaxie égale à celle des muscles antérieurs est la chronaxie unique de certains muscles postérieurs, comme les radiaux ; tantôt elle se rencontre dans un même muscle que la grande chronaxie : il y a donc des muscles à double point moteur et double chronaxie, qui constituent véritablement deux muscles dans la même gaine, comme les extenseurs et supinateurs à l'avant-bras.

Les muscles postérieurs sont divisés en deux groupes fonctionnels de faisceaux musculaires.

Les muscles ou portions de muscles qui ont une chronaxie double de celle des muscles antérieurs en sont véritablement les *antagonistes*, agissent pour produire le mouvement inverse de celui des muscles antérieurs correspondants.

Les muscles ou portions de muscles postérieurs qui ont la même chronaxie que les muscles antérieurs, sont *synergiques* de ces muscles ; ils se contractent pendant l'action des muscles antérieurs pour la régler et la modérer.

5° Pour une même face du membre, c'est-à-dire pour les muscles ayant la même fonction dans deux segments différents, la chronaxie est plus petite au segment proximal qu'au segment distal et le rapport entre les deux est encore $\frac{1}{2}$. Il en résulte que, s'il y a 4 groupes fonctionnels (fléchisseurs et extenseurs situés dans le segment proximal ; fléchisseurs et extenseurs situés dans le segment distal), il n'y a que 3 groupes de chronaxie, les muscles antérieurs du segment distal ayant la même chronaxie, ou à peu de chose près, que les muscles postérieurs du segment proximal.

La chronaxie est donc une caractéristique fonctionnelle musculaire extrêmement importante. Elle nous a permis de pénétrer dans le fonctionnement physiologique musculaire du membre supérieur d'une manière profonde et de comprendre mieux le rôle des antagonistes que Duchenne de Boulogne avait entrevu. Nul doute que l'existence des deux chronaxies du groupe musculaire postérieur ne soit directement en rapport avec la loi de l'innervation réciproque de Sterrington.

Lorsqu'on examine l'attitude du membre supérieur au repos, surtout

lorsqu'il flotte librement dans un bain, on voit que le bras se met en flexion légère sur l'épaule, l'avant-bras en flexion légère sur le bras, la main et les doigts en demi-flexion et en demi-pronation. Cette attitude est due à la prédominance du tonus de tous les muscles antérieurs du membre supérieur, c'est-à-dire de tous les muscles du côté des petites chronaxies.

Il semble donc que, en même temps que la fonction, le tonus a un rapport avec la chronaxie, les muscles de petite chronaxie ayant un tonus plus grand que les muscles de grande chronaxie. Comme, en même temps, la contraction, même étudiée par la simple inspection, est plus rapide dans les muscles ou faisceaux de plus petite chronaxie que dans les muscles de plus grande chronaxie, on peut dire que les muscles de petite chronaxie sont à la fois les plus rapides dans leur contraction et pourvus du tonus le plus grand au repos.

Si cette étude ne devait se borner aux muscles, je montrerais que les nerfs sensitifs (1) ont, dans chaque région, la même chronaxie que les muscles correspondants et que la chronaxie est encore à la base de toutes les lois des réflexes.

b. — ***Membre inférieur.*** — Aux membres inférieurs, on retrouve les mêmes chronaxies qu'aux membres supérieurs et distribuées de la même manière, quant à la face antéro-interne de la cuisse et aux deux faces de la jambe et du pied. Seule, la face postérieure de la cuisse présente une particularité. Au lieu d'avoir une chronaxie environ double de celle des muscles antéro-internes de la cuisse, elle a une chronaxie 4 à 5 fois plus grande, c'est-à-dire égale à celle des muscles postérieurs du segment distal.

D'autre part, jusqu'à présent, à part les fessiers, je n'avais pas trouvé à la face postérieure de la cuisse de faisceaux de chronaxie égale à celle des muscles antérieurs. Au contraire, à la jambe, le soléaire et le plantaire grêle ont la même chronaxie que les muscles antérieurs de la jambe.

Au point de vue fonctionnel, la comparaison du membre supérieur et du membre inférieur n'est possible que si on remplace les termes « flexion » et « extension » par ceux de « mouvements en avant » et « mouvements en arrière » qui ne tiennent pas compte du renversement de l'articulation du genou.

Sauf la face postérieure de la cuisse, qui a une chronaxie plus grande que la face correspondante du bras, les chronaxies ont les mêmes valeurs au membre supérieur et au membre inférieur face à face.

Les homologies fonctionnelles et chronaxiques sont donc l'inverse des homologies embryologiques, dans lesquelles la face antérieure du membre inférieur est l'homologue de la face postérieure du membre supérieur et vice-versa.

(1) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, pp. 197 à 203.

Je reviendrai sur ce point plus loin, après l'étude des chronaxies musculaires de l'enfant et de quelques chronaxies de quelques mammifères.

Pour le moment, retenons seulement les homologies chronaxiques face à face des membres supérieurs et inférieurs ; ces homologies ressortent de la comparaison des tableaux I et II.

Par suite du renversement du genou par rapport au coude, le membre inférieur présente encore une particularité.

Alors qu'au membre supérieur on ne trouve aucun muscle à double point moteur et double chronaxie à la face antérieure, au membre inférieur on trouve un muscle double, le jambier antérieur, à la face antérieure de la jambe ; mais la chronaxie du jambier antérieur différente de celle des autres muscles antérieurs de la jambe n'est pas égale à la chronaxie des muscles postérieurs, mais à la chronaxie des muscles antéro-internes de la cuisse. C'est que le jambier antérieur fonctionne synergiquement avec les muscles antérieurs de la cuisse dans la marche, pour empêcher la pointe du pied de tomber quand la jambe s'étend sur la cuisse lorsque le membre inférieur se porte en avant.

C'est aussi la synergie de tous les muscles postérieurs pendant la marche, qui explique que tous les muscles postérieurs du membre inférieur ont la même chronaxie.

Les lois générales de la distribution de la chronaxie sont donc les mêmes au membre inférieur qu'au membre supérieur, et la classification des muscles du membre inférieur par la chronaxie est encore une classification fonctionnelle ; mais le membre inférieur présente quelques particularités en raison de ses fonctions particulières dans la marche et la station debout, différentes des fonctions du membre supérieur.

Sans insister sur le détail, toutes les lois que j'ai tirées de l'étude du membre supérieur se retrouvent facilement à la lecture du tableau du membre inférieur (voir le tableau des chronaxies du membre inférieur, p. 212).

La différence la plus frappante entre les membres supérieurs et inférieurs réside à la face postérieure de la cuisse.

Dans un travail commencé avec la collaboration de Mlle Hurynovicz, et qui est encore en cours, je viens de voir que le biceps crural est beaucoup plus complexe qu'il ne ressort du tableau II.

Dans chacune des deux portions de ce muscle en effet, la longue et la courte portion, nous avons trouvé non pas un, ni même deux, mais trois points moteurs et trois chronaxies. Ces trois chronaxies ont pour valeurs respectives, 0 σ, 10 à 0 σ, 16 ; 0 σ, 20 à 0 σ, 36 et 0 σ, 44 à 0 σ, 72.

Je ne connaissais jusqu'à présent que la troisième la plus grande. La découverte des deux autres montre qu'il y a en outre, dans chaque portion du biceps crural, une chronaxie environ double (0 σ, 20 à 0 σ, 36) de celle des muscles antérieurs de la cuisse (0 σ, 10 à 0 σ, 16) et une chronaxie (0 σ, 10 à 0 σ, 16) égale à celle de ces muscles, c'est-à-dire que, par ces faisceaux du biceps crural, la face postérieure de la cuisse rentre dans la

II. — *Classification fonctionnelle des muscles des membres inférieurs par la chronaxie.*

Innervation radiculaire	*Muscles*	*Chronaxies*	*Fonctions*
$L^2\ L^3\ L^4$	Grand fessier Moyen fessier Droit antérieur du quadriceps crural Vaste interne Vaste externe Couturier Grand adducteur Moyen adducteur Droit interne Jambier antérieur — Point moteur inférieur	0 σ, 10 à 0 σ, 16	Mouvements d'arrière en avant de la cuisse, de la jambe et du pied. (Partie du jambier antérieur). + 1 synergique (grand fessier).
$L^3\ L^4\ L^5$	Jambier antérieur — Point moteur supérieur Extenseur commun des orteils Extenseur propre du gros orteil Long et court péroniers Pédieux	0 σ, 24 à 0 σ, 36	Mouvements d'arrière en avant de la jambe, du pied et des orteils. + synergiques (soléaire et plantaire gr.).
$L^5\ S^1\ S^3$	Soléaire et plantaire grêle Jumeau interne Jumeau externe Fléchisseurs des orteils Muscles de la plante du pied	0 σ, 44 à 0 σ, 72	Mouvements d'avant en arrière de la jambe, du pied et des orteils.
	Biceps crural Demi-membraneux Demi-tendineux		Mouvements d'avant en arrière de la cuisse.

loi générale du rapport $\frac{1}{2}$ à $\frac{1}{3}$ de la chronaxie des muscles antérieurs à celle des muscles postérieurs et de l'existence à la face postérieure de faisceaux de même chronaxie que celle des muscles antérieurs.

Il apparaît seulement, à la cuisse, une complexité plus grande, par l'apparition d'une troisième chronaxie, la seule que je connaissais jusqu'à présent, égale à celle des muscles postérieurs de la jambe et que j'expliquais par la synergie de tous les muscles postérieurs du membre inférieur dans la marche et la station debout.

Jusqu'à présent, je n'ai encore rien trouvé de semblable dans le demi-membraneux et le demi-tendineux ; mais l'examen des muscles postérieurs de la cuisse, en raison de l'importance du pannicule adipeux dans cette région et du volume des muscles, est beaucoup plus difficile que partout ailleurs ; j'espère que l'électrode de plus large surface que je viens de faire faire rendra l'examen de cette région moins difficile et me per-

mettra d'arriver à savoir si ce que je viens de trouver dans le biceps crural existe dans tous les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse ou est spécial au biceps crural. Ces difficultés techniques sont certainement cause que je ne suis arrivé que tardivement à découvrir ces faits à la face postérieure de la cuisse. Encore faut-il savoir que chez les sujets trop gras, on n'arrive souvent même pas à exciter les muscles postérieurs de la cuisse et que, lorsqu'on y arrive, les seuils y ont si peu de netteté que les mesures de chronaxie y sont souvent presque impossibles. Par contre, chez les sujets maigres on arrive à des résultats aussi précis que sur n'importe quelle autre région du corps.

Qu'il existe ou non les trois chronaxies dans les demi-membraneux et demi-tendineux, il suffit que le biceps crural les possède pour que les synergies nécessaires aux fonctions du membre inférieur soient assurées.

L'existence des trois chronaxies du biceps crural est certainement en rapport avec les réflexes découverts par Sherrington, le maître incontesté de la physiologie nerveuse actuelle.

Elles jouent certainement un rôle dans le réflexe du triple retrait qui met en jeu synergiquement des muscles de tous les segments du membre inférieur et qui est à la base de l'automatisme de la marche ; mais ceci sort du cadre de notre étude de physiologie musculaire. Il en est de même de l'étude des réflexes. Je signalerai cependant, vu son importance, que le réflexe plantaire normal, qui est en flexion, traduit l'égalité de chronaxie des nerfs sensitifs plantaires (0 σ, 44 à 0 σ, 72) et des fléchisseurs des orteils (0 σ, 44 à 0 σ, 72), et est en relation avec le rapport des chronaxies des extenseurs des orteils (0 σ, 20 à 0 σ, 36) à celles des fléchisseurs (0 σ, 44 à 0 σ, 72). La loi générale des réflexes cérébro-spinaux est « l'isochronisme sensitivo-moteur ».

c. — ***Tronc.*** — Les muscles du tronc se comportent exactement comme ceux des membres ; comme il n'y a pas à y distinguer un segment distal et un segment proximal et que tous les muscles peuvent être considérés comme proximaux, ce sont les chronaxies des segments proximaux (0 σ, 08 à 0 σ, 16 pour les muscles antérieurs, 0 σ, 20 à 0 σ, 36 pour les muscles postérieurs) qu'on y trouve.

La chronaxie de 0 σ, 08 à 0 σ, 16 est celle des muscles antérieurs de l'abdomen qui sont à la fois les fléchisseurs du tronc et les muscles abaisseurs des côtes, c'est-à-dire expirateurs.

La chronaxie de 0 σ, 20 à 0 σ, 36 est celle du diaphragme, muscle élévateur des côtes et inspirateur, antagoniste des précédents dans la respiration, et des muscles postérieurs du tronc, qui sont extenseurs du tronc et antagonistes des muscles antérieurs de l'abdomen au point de vue de l'action sur le tronc. Les muscles postérieurs accessibles à l'exploration sont la masse sacro-lombaire et le long dorsal. La masse sacro-lombaire n'a qu'une chronaxie de 0 σ, 20 à 0 σ, 36 ; mais le long dorsal se comporte comme les extenseurs des doigts, le triceps brachial ou le triceps sural et a deux chronaxies, l'une de 0 σ, 20 à 0 σ, 36, environ double

de celle des muscles antérieurs, l'autre de 0 σ, 08 à 0 σ, 16, égale à celle des muscles antérieurs; mais dans ce muscle, composé de 8 faisceaux superposés, isolables électriquement et pourvus chacun d'un point moteur spécial, on isole nettement les faisceaux de grande chronaxie et les faisceaux de petite chronaxie. Ces faisceaux alternent régulièrement et, en les numérotant de bas en haut ce sont les quatre faisceaux impairs qui ont la petite chronaxie, égale à celle des muscles antérieurs, et les faisceaux pairs qui ont la grande chronaxie.

Comme dans les extenseurs, la contraction des faisceaux de petite chronaxie est nettement plus rapide que celle des faisceaux de chronaxie deux fois plus grande. Voici le tableau des chronaxies des muscles du tronc :

III. — ***Classification fonctionnelle des muscles du tronc par la chronaxie, au double point de vue de leur action dans les mouvements du tronc et dans les mouvements respiratoires.***

Muscles	*Fonctions*		*Chronaxies*
	1re action	*2e action*	
Grand droit de l'abdomen Grand oblique de l'abdomen Transverse de l'abdomen Long dorsal { Faisceaux impairs	Fléchisseurs du tronc + faisceaux synergiques	Abaisseurs des côtes et expirateurs.	0 σ, 08 à 0 σ, 16
Long dorsal { Faisceaux pairs Masse sacro-lombaire	Extenseurs du tronc		0 σ, 20 à 0 σ, 36
Diaphragme	.....	Elévateur des côtes et inspirateur.	

d. — ***Cou et ceinture scapulaire.*** — Des muscles du cou on ne peut atteindre que la couche superficielle, formée par le trapèze cervical et le sterno-cleido-mastoïdien et quelques muscles de la couche profonde; mais je n'ai réussi jusqu'à présent à mesurer avec certitude que les deux muscles de la couche superficielle. Je ne parle donc pas de la chronaxie des autres. De même, dans la ceinture scapulaire, je n'ai pu atteindre avec certitude les rhomboïdes.

Pour les muscles du cou et de la ceinture scapulaire dont j'ai pu mesurer la chronaxie, je n'ai trouvé qu'une seule chronaxie, qui est la petite chronaxie des muscles proximaux (0 σ, 08 à 0 σ, 16). A la ceinture pelvienne, dont je ne fais pas une étude à part, n'ayant pu atteindre que le grand et le moyen fessier, que j'ai joints au tableau des membres inférieurs (tableau II), j'ai trouvé la même chronaxie qu'à la ceinture scapulaire.

Peut-être, au cou et à la ceinture scapulaire y a-t-il des faisceaux de chronaxie double de la seule chronaxie que j'ai trouvée ; étant données les difficultés que présente l'examen de ces muscles très intriqués, il est permis de supposer qu'elle m'a échappé.

En nous en tenant aux faits connus, on peut s'expliquer l'uniformité de la chronaxie unique des muscles que j'ai pu étudier par le fait qu'ils ont surtout pour fonction de fixer l'épaule pour permettre au membre supérieur d'agir : ce sont des muscles qui fonctionnent surtout synergiquement. Je ne me dissimule pas cependant que, si cette manière de voir est conforme à tout ce que nous avons vu jusqu'à présent, elle laisse inexpliquées les fonctions antagonistes de flexion et extension du cou : il est vrai que ce sont surtout les muscles que je n'ai pu étudier qui remplissent ces fonctions.

Considérant donc que, au cou et à la ceinture scapulaire, nous ne connaissons qu'une partie de la vérité, mais ce que nous en savons est d'accord avec les lois générales de la distribution de la chronaxie, voici le tableau des muscles que j'ai examinés :

IV. — ***Cou et ceinture scapulaire.***

Innervation radiculaire	*Muscles*	*Chronaxie*
Spinal et C^{III}-C^{IV}	Sterno-cleido-mastoïdien (les deux chefs) Trapèze cervical Trapèze dorsal	0 σ, 08 à 0 σ, 16
C^{V}-C^{VI}	Grand dentelé Grand rond Petit rond Sus-épineux Sous-Epineux	

e. — ***Face.*** — A la face, il faut étudier séparément les muscles peauciers de la face, muscles de la face proprement dits, innervés par le nerf facial, et les muscles masticateurs, auxquels s'ajoute le ventre antérieur du digastrique, innervés par la branche motrice du trijumeau. Ces deux groupes de muscles, situés à l'extrémité céphalique, se comportent exclusivement comme les muscles des segments distaux et on y trouve les deux chronaxies de ces segments, soit 0 σ, 20 à 0 σ, 36 et 0 σ, 44 à 0 σ, 72.

1. Muscles peauciers de la face. — La chronaxie permet de les diviser en deux groupes, les abaisseurs des traits et les releveurs des traits. Les premiers, véritables *fléchisseurs de la face*, ont la petite chronaxie de 0 σ, 20 à 0 σ, 36. Les seconds, véritables *extenseurs de la face*, ont une chronaxie double de la précédente, soit 0 σ, 44 à 0 σ, 72. Cette

distinction prend une signification très intéressante si on considère que les deux éléments fondamentaux des expressions sont le rire et le pleurer, la joie et la tristesse, et que les deux chronaxies groupent, l'une les abaisseurs, muscles du pleurer et l'autre les releveurs, muscles du rire.

Récemment, avec la collaboration de René Humbert, j'ai montré que les releveurs des traits ont tous, à l'exception du seul orbiculaire de la lèvre supérieure, deux points moteurs et deux chronaxies, dont l'une est la chronaxie double de celle des abaisseurs et dont l'autre est la chronaxie égale à celle des abaisseurs.

L'orbiculaire des paupières, dans lequel je n'avais d'abord trouvé que la grande chronaxie a en réalité les deux et on voit très nettement que, dans chaque moitié de l'orbiculaire il y a deux points moteurs, un pour le faisceau décrit par les anatomistes sous le nom de faisceau palpébral et un pour le faisceau orbitaire ; il y a donc 4 points moteurs, 2 pour chaque paupière.

L'ensemble des deux orbiculaires forme ainsi deux anneaux concentriques, un anneau central, palpébral et un anneau périphérique, orbitaire.

L'anneau palpébral a la chronaxie égale à celle des abaisseurs des traits, soit 0 σ, 20 à 0 σ, 36 ; l'anneau orbitaire a la chronaxie double, soit 0 σ, 44 à 0 σ, 72.

Or, l'œil se ferme aussi bien quand on rit que quand on pleure ; mais il se ferme plus complètement quand on pleure que quand on rit : dans le pleurer, c'est l'anneau palpébral, de même chronaxie que les abaisseurs des traits (0 σ, 20 à 0 σ, 36) qui se contracte ; dans le rire c'est l'anneau orbitaire, de même chronaxie que les releveurs des traits (0 σ, 44 à 0 σ, 72) qui se contracte.

Dans le pleurer, comme dans la flexion du membre supérieur, une portion des antagonistes intervient.

Enfin, à la face comme partout, l'excitation des points moteurs de petite chronaxie donne des contractions plus vives que celles des points moteurs de grande chronaxie.

Les lois générales se retrouvent donc encore avec netteté à la face ; (voir le tableau des chronaxies des muscles de la face, page ci-contre).

2. Muscles de la machoire. — De ces muscles, on ne peut atteindre que le masséter, le temporal et le digastrique, dont je n'ai pu mesurer que le ventre antérieur. Les ptérygoïdiens, trop profonds, ont échappé jusqu'à présent à l'excitation chez l'homme normal.

L'étude des muscles abordables est cependant suffisante pour dire qu'ils rentrent dans la loi générale, et je viens de découvrir le double point moteur et la double chronaxie des élévateurs de la mâchoire.

Les élévateurs de la mâchoire se comportent donc comme les releveurs des traits, dont ils ont la chronaxie et le digastrique se comporte comme les abaisseurs des traits. Ce dernier muscle ne nous intéresse d'ailleurs

V. — *Classification fonctionnelle des muscles de la face par la chronaxie.*

Nerf	Muscles		Chronaxies	Fonctions
Branche inférieure du nerf facial	Orbiculaire de la lèvre inférieure		0 σ, 20 à 0 σ, 36	Abaisseurs des traits et faisceaux synergiques
	Carré du menton			
	Houppe du menton			
Branche supérieure du nerf facial	Sourcilier			
	Orbiculaire des paupières	Fibres de petite chronaxie		
	Frontal	Fibres de grande chronaxie	0 σ, 44 à 0 σ, 72	Releveurs des traits
	Releveur de l'aile du nez			
	Transverse du nez			
	Grand zygomatique			
	Orbiculaire de la lèvre supérieure			

que par son ventre antérieur, seul actif dans l'abaissement de la mâchoire, et seul innervé par la branche masticatrice du trijumeau.

Ces faits se résument dans le tableau suivant :

VI. — *Classification fonctionnelle des muscles de la mâchoire par la chronaxie.*

Nerf	Muscles		Chronaxies	Fonctions
Branche masticatrice du trijumeau	Ventre antérieur du digastrique		0 σ, 20 à 0 σ, 36	Abaisseurs de la mâchoire et faisceaux synergiques
	Masséter	Fibres innervées par les points moteurs supérieurs		
	Temporal	Fibres innervées par les points moteurs inférieurs	0 σ, 44 à 0 σ, 72	Elévateurs de la mâchoire

f. — ***Résumé.*** — L'étude que nous venons de faire des muscles squelettiques de toutes les régions du corps humain fait bien voir que toutes les lois démontrées sur le membre supérieur se retrouvent partout, et que, dans les grandes lignes, toutes les régions sont calquées les unes sur les autres. Les petites particularités que nous avons relevées au membre inférieur s'expliquent par les fonctions particulières de ce membre, mais elles rentrent dans les lois générales qu'on peut résumer ainsi :

1° La chronaxie classe les muscles en groupes fonctionnels : les muscles ou faisceaux musculaires qui, dans une même région, sont synergiques du même mouvement ont la même chronaxie ;

2° Tous les muscles du corps se divisent en deux grands groupes, les muscles des régions proximales et les muscles des régions distales.

Sont proximales les régions suivantes :

Cou,
Tronc (thorax et abdomen),
Epaule et bras,
Ceinture pelvienne et cuisse.

Sont distales les régions suivantes :

Tête,
Avant-bras et main,
Jambe et pied.

3° Dans chaque région, les muscles qui produisent un déplacement en avant ont une chronaxie égale à la moitié environ de celle des muscles qui produisent un déplacement en arrière.

A la face, les muscles supérieurs sont les homologues des muscles postérieurs du tronc et des membres et les muscles inférieurs les homologues des muscles antérieurs.

Dans les régions proximales, les deux chronaxies sont :

1) 0 σ, 08 à 0 σ, 16
2) 0 σ, 20 à 0 σ, 36.

Dans les régions distales, les deux chronaxies sont :

1) 0 σ, 20 à 0 σ, 36
2) 0 σ, 44 à 0 σ, 72.

Il n'y a donc que 3 chronaxies différentes au lieu de 4.

4° La chronaxie divise les muscles ou faisceaux musculaires postérieurs (ou leurs homologues) en deux groupes : *a*) ceux qui agissent en sens contraire des muscles antérieurs (ou leurs homologues) et en sont les véritables antagonistes : ils ont une chronaxie plus grande que les muscles antérieurs ; *b*) ceux qui sont synergiques des muscles antérieurs et ont pour fonction d'en modérer et en régler l'action en jouant un véritable rôle de *frein. La chronaxie de ces faisceaux musculaires synergiques est la même que celle des muscles antérieurs.*

Les faisceaux musculaires postérieurs synergiques des muscles antérieurs constituent tantôt des muscles entiers ou des portions entières de muscles, tantôt des faisceaux isolables seulement par leur excitabilité : chaque faisceau a alors un point moteur spécial avec une chronaxie spéciale. C'est le cas des muscles à double point moteur et double chronaxie.

L'un des points moteurs a la chronaxie double de celle des muscles

antérieurs, l'autre a la même chronaxie qu'eux. La contraction produite par l'excitation du point moteur de petite chronaxie est plus vive que celle que produit l'excitation du point moteur de grande chronaxie.

Ces muscles sont donc composés de deux ordres de fibres : c'est la localisation sur des fibres différentes des deux fonctions attribuées aux antagonistes, par Duchenne de Boulogne et que nous venons de voir.

L'importance du rapport 1/2 dépend de tous ces faits.

B. — Enfant nouveau-né.
Evolution de la chronaxie

Etant donnés les résultats généraux de l'étude de la chronaxie en physiologie, il était naturel de penser que les nouveau-nés devaient avoir une chronaxie différente de celle de l'adulte. C'est ce que l'expérience a vérifié. A la naissance, tous les muscles et leurs nerfs ont des chronaxies plus grandes que chez l'adulte. Les muscles qui seront les plus différenciés chez l'adulte le sont le moins à la naissance, de sorte que les plus grandes chronaxies se trouvent justement dans les muscles qui ont, chez l'adulte, les chronaxies les plus petites. En voici quelques exemples (1) pour le membre supérieur :

VII. — ***Chronaxies normales des points moteurs des principaux muscles du membre supérieur à la naissance.***

Muscles		*Groupes*	*Chronaxie chez le nouveau-né*	*Chronaxie chez l'adulte*
Membre supérieur	Deltoïde	N° 1	1 σ, 10	0 σ, 08 à 0 σ, 16
	Biceps			
	Vaste externe	N° 2	1 σ	0 σ, 16 à 0 σ. 32
	Fléchiss. profond des doigts	N° 3	0 σ, 50	0 σ, 20 à 0 σ, 36
	Extenseur comm. des doigts	N° 4	0 σ, 70	0 σ, 44 à 0 σ, 72

Les courbes ci-jointes (voir fig. 23) montrent l'évolution des chronaxies du membre supérieur depuis la naissance jusqu'au moment où il n'y a plus de différence entre les chronaxies de l'enfant et celle de l'adulte.

Les courbes (voir fig. 23) du segment proximal coupent celles du segment distal entre le 4e et le 7e mois. L'évolution dure plus longtemps pour le segment proximal que pour le segment distal. C'est entre le 7e et

(1) G. Banu, G. Bourguignon et H. Laugier. *C. R. Soc. Biol.*, 11 juin 1921 ; G. Banu et G. Bourguignon. *C. R. Soc. Biol.*, 16 juillet 1921 ; G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, pp. 225 à 228.

le 16e mois que, les unes après les autres, les chronaxies atteignent les valeurs qu'elles ont chez l'adulte, c'est-à-dire exactement pendant la période dans laquelle l'enfant commence à chercher à se mettre debout,

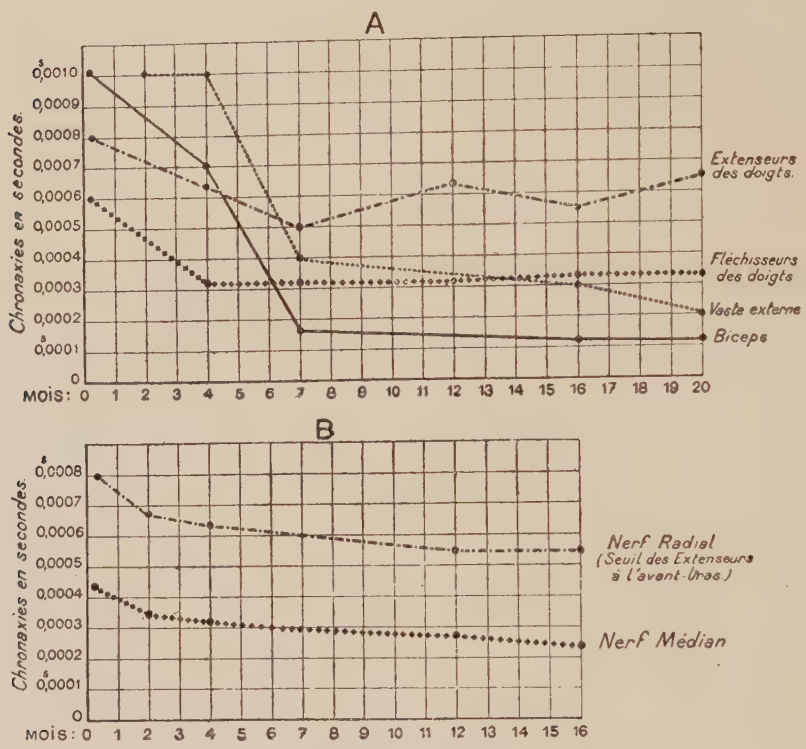


Fig. 23. — *Evolution de la chronaxie des nouveau-nés.*

A. Chronaxies des points moteurs des muscles. — B. Chronaxies des nerfs médian et radial.

puis à marcher. Tous les enfants normaux marchent, au plus tard, entre le 16e et le 20e mois. Tous les enfants normaux ont leurs chronaxies égales à celles de l'adulte au plus tard à ce moment.

Les nerfs évoluent beaucoup plus vite que les muscles et ont les chronaxies de l'adulte du 2e au 3e mois.

L'enfant présente donc encore cette particularité d'avoir un *hétérochronisme* entre le nerf et le point moteur du muscle. Cet hétérochronisme fait place à l'*isochronisme* de l'adulte au cours de l'évolution qui est complète, nous l'avons vu, au plus tard vers le 18e mois.

Ces résultats sont d'accord avec tous les travaux des auteurs qui ont étudié l'histologie évolutive du nerf et du muscle. Ils confirment, en outre, toutes les lois générales que j'ai exposées sur les rapports de la chronaxie avec les fonctions.

Aux membres inférieurs, que j'ai moins étudiés, j'ai constaté que, à la

naissance, le rapport de la chronaxie des extenseurs des orteils à celle des fléchisseurs des orteils est l'inverse de ce qu'il est chez l'adulte : *ce fait est en rapport avec le sens du réflexe plantaire qui est en extension à la naissance et dans les premiers mois de l'existence.*

Dans un travail récent, Marinesco et ses collaborateurs (1) viennent d'étudier deux jumeaux prématurés nés au 7e mois. Ils ont trouvé des chronaxies beaucoup plus grandes encore qu'à la naissance des enfants nés à terme. Les chronaxies atteignent jusqu'à 20σ. Ce fait est d'accord avec les recherches de Banu (2) sur les fœtus et nouveau nés de lapin, chez lesquels la courbe d'évolution de la chronaxie après la naissance est la continuation de la courbe d'évolution pendant la vie intra-utérine.

On peut donc dire que l'enfant marche lorsque le développement de ses muscles le lui permet : la fonction n'apparaît que quand l'organe est prêt.

II. — *MAMMIFÈRES*

A. — Technique

Pour l'étude des mammifères, j'ai employé successivement deux techniques.

Dans une première série de recherches chez le chien, j'ai fait les excitations directement sur le nerf laissé en place, mais sectionné (3), en enfermant les deux électrodes dans la plaie réunie avec des pinces à forcipressure : on se met ainsi à peu près à l'abri de la dessiccation et du refroidissement.

Actuellement, j'opère en monopolaire, à travers les téguments, exactement comme chez l'homme.

J'ai décrit la technique au début de cet article.

B. — Physiologie

a. — ***Classification fonctionnelle de quelques muscles.*** — La loi de la classification fonctionnelle que j'ai étudiée en détail chez l'homme est une loi très générale et se retrouve non seulement chez les mammifères, mais dans toute la série des vertébrés.

Pour ma part, sans avoir poursuivi cette étude aussi loin que celle de

(1) Marinesco, Draganesco, Sage et Kreindler. Sur l'état des réflexes et des chronaxies motrices chez deux prématurés (7e mois). *Revue neurologique*, juillet 1928, p. 301.

(2) G. Banu. Recherches physiologiques sur le développement neuro-musculaire chez l'homme et l'animal. *Thèse de la Fac. des Sciences de Paris*, 1922.

(3) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, p. 130.

l'homme, j'ai retrouvé la classification fonctionnelle des muscles de la jambe chez le chat et chez le lapin (1).

Chez ces animaux, avec des valeurs absolues très différentes, le rapport de la chronaxie des muscles antagonistes est toujours $\frac{1}{2}$ comme chez l'homme, mais il est en sens inverse, c'est-à-dire que les fléchisseurs des orteils sont les homologues chronaxiquement des extenseurs des orteils de l'homme adulte et vice-versa. Par contre il est de même sens que chez l'enfant qui vient de naître. C'est dire que, si, chez l'homme adulte, les homologies chronaxiques du membre supérieur et du membre inférieur sont l'inverse des homologies embryologiques, ces homologies chronaxiques et embryologiques se correspondent, sont de même sens, chez les mammifères et chez l'enfant avant qu'il ne marche.

Le sens du réflexe plantaire, de même, est en flexion chez l'homme, et en extension chez le chat et le lapin.

On peut schématiser ces faits dans le tableau suivant :

VIII. — ***Chronaxie et réflexe plantaire.***

Espèce	*Extenseurs des orteils*	*Fléchisseurs des orteils*	$\frac{\tau_E}{\tau_F}$ *Sens du réflexe plantaire*
Homme adulte	0 σ, 20 à 0 σ, 36	0 σ, 44 à 0 σ, 72	1/2 Flexion
Enfant entre 10 et 15 mois	0 σ, 44 à 0 σ, 72	0 σ, 20 à 0 σ, 36	2/1 Extension
Chat	0 σ, 44 à 0 σ, 52	0 σ, 20 à 0 σ, 32	
Lapin.	0 σ, 08 à 0 σ, 12	0 σ, 04 à 0 σ, 08	

Bien plus, j'ai trouvé chez le chat et chez le lapin que les extenseurs des orteils ont deux points moteurs et deux chronaxies, dont l'une est environ double de celle des fléchisseurs et l'autre est égale à celle des fléchisseurs.

La contraction produite par l'excitation du point moteur de petite chronaxie est nettement plus vive que celle que produit l'excitation de l'autre point moteur.

Les phénomènes sont donc identiques chez les mammifères et chez l'homme, mais, à la jambe on trouve à la face antérieure chez les mammifères ce qui existe à la face postérieure chez l'homme adulte et vice-versa.

(1) G. Bourguignon. Chronaxie des muscles de la jambe du lapin. *Acad. des Sciences*, t. CLXXXV, p. 166, 18 juillet 1927 ; Chronaxie de la jambe et réflexe plantaire chez le chat et le lapin. *Soc. de Biologie*, t. XCIX, n° 20, p. 158, 9 juin 1928 ; *Revue neurologique*, juillet 1928, p. 306.

Il semble donc que les chronaxies de la jambe de l'homme soient caractéristiques de l'espèce humaine et en rapport avec la station debout.

Au cours du développement, l'homme paraît avoir, au membre inférieur, successivement deux chronaxies : l'une qui existe avant qu'il ne marche est une chronaxie ancestrale ; l'autre qui apparaît au moment précis où il se tient debout et marche, et qui est une chronaxie acquise, fonctionnelle.

La classification fonctionnelle des muscles chez les animaux a été retrouvée aussi par Bremer et Rylant (1) chez le chat, la tortue, le lézard ; par Mme Lapicque (2) chez la grenouille.

La loi de la classification fonctionnelle des muscles, découverte chez l'homme, prend ainsi une signification générale très importante.

b. — ***Variation de la chronaxie suivant la race chez le chien.*** — Tandis que les animaux comme le chat, le lapin domestique, ont des chronaxies très voisines les unes des autres chez les différents sujets, chez le chien, il n'en est pas de même. C'est que les races de chiens sont très variées. On ne peut donc pas donner la chronaxie de tel muscle du chien, comme je viens de le faire pour le chat et le lapin.

Ainsi, les muscles jumeaux du chien ont une chronaxie d'environ $0\sigma,10$ chez les fox, et d'environ $0\sigma,50$ chez les chiens bâtards que j'ai examinés (3). Il est probable qu'en multipliant les expériences sur des races de chien différentes, on trouvera des valeurs intermédiaires entre ces deux valeurs extrêmes.

Il est certain qu'entre les mouvements d'un petit fox de race pure et ceux d'un chien bâtard vulgaire, il y a une différence de rapidité dont rend très bien compte la différence de leurs chronaxies.

En résumé, quoique poussée moins loin que chez l'homme, l'étude des chronaxies musculaires des animaux montre que les lois découvertes sur l'homme ont une valeur générale. La chronaxie, caractéristique fonctionnelle des muscles, nous fournit un moyen d'investigation très pénétrant en physiologie neuro-musculaire générale et spéciale.

II. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

A. — *CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES*

Chaque muscle dans chaque espèce est donc caractérisé par sa chronaxie ; celle-ci, peu différente pour des muscles fonctionnellement associés, permet de former des groupes musculaires fonctionnels très caractérisés ;

(1) Bremer et Rylant. *Soc. de Biologie*, 1924, t. XCI, p. 110 et 1925, t. XCII, p. 199 et t. XCIII, p. 61.

(2) M. Lapicque. Chronaxie des principaux muscles striés de la grenouille. *Soc. de Biologie*. 2 avril 1927, t. XCVI, p. 932.

(3) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, pp. 229 à 241.

mais cela n'est vrai que des muscles normaux. L'expérience montre, en effet, que la chronaxie est d'une sensibilité remarquable aux moindres troubles dont le muscle est le siège.

Pour qu'un muscle conserve toutes ses propriétés physiologiques, qu'exprime sa chronaxie, il est nécessaire que, non seulement il ait ses rapports normaux avec la cellule motrice de la corne antérieure de la moelle, mais encore que tous les neurones qui agissent sur le neurone moteur périphérique à ce carrefour soient en équilibre fonctionnel normal. Que l'un ou l'autre de ces neurones soit modifié dans son fonctionnement et immédiatement la trophicité du muscle se modifie et sa chronaxie varie : c'est cet ensemble de modifications par action des neurones fonctionnellement associés au neurone moteur périphérique et au muscle, que j'ai groupé en pathologie sous le nom de « répercussions » ; ces phénomènes démontrent que les centres agissent sur la chronaxie des muscles et que la chronaxie normale du muscle est fonction non seulement de l'intégrité du muscle lui-même et du neurone moteur périphérique, mais encore de l'équilibre normal de tous les systèmes qui lui sont fonctionnellement associés.

Un muscle normal ne peut donc rester normal que s'il est soumis à l'action trophique normale de la cellule motrice de la corne antérieure de la moelle.

Si, au fond des choses, la raison de la modification du muscle est toujours la même, il est bien certain cependant que les modifications sont beaucoup plus importantes, en général, quand elles sont produites par un facteur agissant directement soit sur le muscle, soit sur le neurone moteur périphérique que lorsqu'il s'agit d'une « répercussion » due à une modification ou une lésion d'un neurone autre que le neurone moteur périphérique.

B. — *LÉSIONS DIRECTES DES MUSCLES ET DES NEURONES MOTEURS PÉRIPHÉRIQUES*

1. — Dégénérescence

a. — ***Dégénérescence wallérienne.*** — Les modifications les plus profondes et les plus typiques résultent de la suppression totale de l'action trophique de la cellule motrice médullaire sur le muscle, lorsque le nerf musculaire est complètement sectionné. On assiste alors au processus qui accompagne ce qu'on appelle la « dégénérescence wallérienne ».

Histologiquement, le muscle privé de nerfs subit une série de modifications progressives qui aboutissent à la disparition de la striation transversale et à la multiplication des noyaux et du sarcoplasma, c'est-à-dire que le muscle strié, faisant un véritable retour à son état embryonnaire, prend une structure qui le fait ressembler à un muscle lisse.

Ce changement radical dans la structure entraîne une modification

parallèle des propriétés physiologiques du muscle. Alors que la contraction du muscle normal est rapide (voir fig. 24, I), toutes les phases de la contraction du muscle dégénéré s'allongent ; cette transformation se fait progressivement. C'est d'abord la décontraction qui se ralentit (voir fig. 24, II) ; puis la contraction devient lente dans toutes ses phases (voir fig. 24, III). Parallèlement, la chronaxie augmente progressivement et, au moment de l'acmé du processus, peut atteindre 50 à 100 et 200 fois la valeur normale, quelquefois davantage : d'un muscle rapide, la dégénérescence a fait un muscle lent.

Dans un tel muscle, il ne peut plus être question de point moteur ; les nerfs étant inexcitables, le point moteur n'est plus excitable. Aussi, lorsque l'électrode négative est placée sur la région où était le point moteur, on n'obtient plus de secousse avec l'électrode physiologique de la zone polaire. En augmentant l'intensité, on rend efficaces des électrodes physiologiques situées loin de l'électrode instrumentale dans une région où les lignes de force sont parallèles aux fibres musculaires. En renversant le courant on obtient d'autres électrodes physiologiques, dans les zones péripolaires, plus près de l'électrode instrumentale que les précédentes ; c'est-à-dire que les électrodes négatives conditionnées par l'anode se trouvent dans une zone de densité plus grande que celles que conditionne la cathode ; elles sont donc plus efficaces, N'F devient plus grand que NF et on a ce qu'on appelle l'*inversion* de la formule.

En fait, il n'y a pas d'inversion polaire au sens strict du terme, mais il y a inversion de l'efficacité relative des électrodes physiologiques dans les deux sens du courant, pour les raisons que je viens de dire.

Si maintenant on déplace l'électrode vers le tendon, les lignes de force sont de plus en plus parallèles aux fibres musculaires et leur excitation devient de plus en plus facile pour atteindre le maximum dans les conditions de l'excitation longitudinale.

Si, sur le muscle normal, l'excitation du point moteur est celle qui donne les seuils les plus petits et les phénomènes les plus réguliers, c'est au contraire l'excitation longitudinale qui donne les seuils les plus petits sur le muscle dégénéré.

La fibre musculaire normale est plus facile à exciter par son nerf que directement ; la fibre musculaire dégénérée n'est excitable que directement et c'est l'excitation longitudinale qui réalise les meilleures conditions d'excitation. C'est ce phénomène qu'on traduit par l'expression impropre de « descente ou déplacement du point moteur ». Maintenant que nous savons ce qu'est le point moteur, il est évident que cette expression est complètement à rejeter. Il faut dire que, dans la dégénérescence, les conditions optima d'excitation sont celles de l'excitation directe des fibres musculaires, alors que sur le muscle normal les conditions optimæ d'excitation sont celles de l'excitation des nerfs intramusculaires. L'excitation longitudinale réalise les premières, l'excitation du point moteur réalise les secondes.

En même temps que la chronaxie de la fibre dégénérée augmente, sa

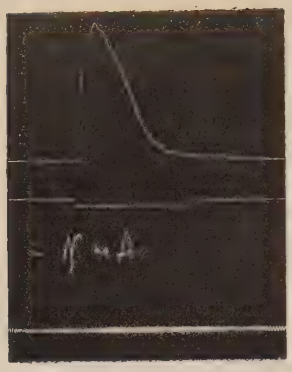


Planche I. — Secousse normale. — Biceps. — Excitation de fermeture galvanique au point moteur.

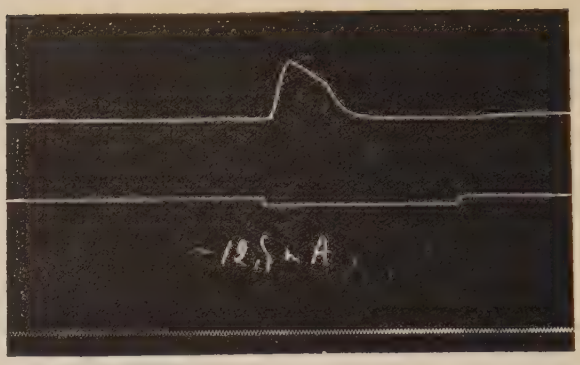


Planche II. — Secousse avec ralentissement de la décontraction. — Biceps. — Excitation longitudinale. — Début de dégénérescence.

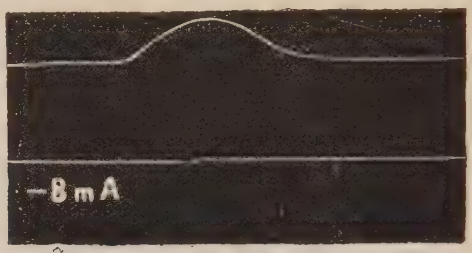


Planche III. — Secousse lente.
Jambier antérieur. — Point moteur. — Dégénérescence très accentuée.

Planche IV. — Contraction myotonique.
Biceps droit. — Excitation longitudinale. — Maladie de Thomsen.

Fig. 24. — *Les diverses formes de la contraction normale et pathologique.*

rhéobase diminue : c'est un exemple de la variation en sens inverse si fréquente de la rhéobase et de la chronaxie.

Lorsque le nerf est totalement sectionné, tout le muscle subit la dégénérescence, toutes les fibres musculaires ont la même chronaxie ou à peu près ; le muscle est homogène et n'a qu'une chronaxie qui est grande. On dit qu'il est en « dégénérescence totale ».

Il n'en va plus de même, lorsque le nerf n'est que partiellement sectionné ou qu'un processus pathologique n'a atteint qu'une partie des fibres qui le composent. On trouve alors au moins deux chronaxies, l'une normale ou voisine de la normale qu'on trouve au point moteur qui reste partiellement excitable et l'autre, augmentée, qu'on trouve par excitation longitudinale.

On a alors affaire à la dégénérescence dite « partielle » qui doit s'entendre comme d'une répartition de la dégénérescence à une partie du muscle.

Je ne puis, dans le cadre de cet article, étudier toutes les modalités de ces processus pathologiques. Retenons-en seulement qu'ils démontrent qu'il ne faut pas considérer l'organe anatomique dit « muscle », mais les éléments histologiques qui le composent qui sont les fibres musculaires. Il faut penser « fibres musculaires et fibres nerveuses » et non « muscles et nerfs ».

Quand on peut suivre l'évolution de la dégénérescence depuis le début on voit qu'il y a d'abord une courte phase de diminution de la chronaxie qui peut descendre à 1/2 ou 1/3 de la normale ; puis la chronaxie augmente progressivement, sans que la contraction se modifie d'une manière appréciable. Quand la chronaxie atteint 10 fois la normale, la contraction commence à se ralentir et le maximum de lenteur de la contraction correspond à des chronaxies de 10σ à 70σ. Si la régénération ne se produit pas, la chronaxie redescend un peu et reste aux environs de 10σ jusqu'à la disparition de toute excitabilité.

Dans la dégénérescence, on voit peu à peu disparaître les différences entre les différents muscles de sorte que si, au début de la dégénérescence, on doit noter la variation de la chronaxie en fonction de la valeur normale, à partir du moment où la chronaxie dépasse 7σ ou 8σ, les valeurs sont les mêmes pour tous les muscles et on doit noter la chronaxie de la dégénérescence en valeurs absolues.

b. — ***Myopathie et maladie de Thomsen.*** — Que la lésion musculaire soit d'origine nerveuse ou primitivement musculaire, comme il arrive dans la myopathie et la maladie de Thomsen, les phénomènes sont les mêmes, mais le processus, dans ces dernières affections, est toujours partiel. Par contre c'est dans ces affections qu'on observe les contractions tellement allongées qu'elles prennent le caractère des contractions dites « myotoniques » et les valeurs les plus grandes de la chronaxie.

Les graphiques de la figure 24 représentent, à côté d'une contraction normale, les principaux degrés de la contraction lente qui va d'un simple

ralentissement de la décontraction à la contraction myotonique. La pathologie montre le même rapport entre la durée de la contraction et la chronaxie que la physiologie normale. On peut résumer dans le tableau suivant ces rapports de la chronaxie avec la forme de la contraction :

IX. — ***Classification des contractions anormales par la chronaxie***

Forme de la contraction	*Chronaxie*
Contraction restée vive dans tous ses éléments	De 1/3 de la chronaxie normale à 5 ou 10 fois la chron. norm.
Ralentissement de la décontraction. . . .	De 5 ou 10 à 15 fois la chronaxie normale.
Décontraction franchement lentes	De 15 fois la chronaxie normale à 9 σ.
Contraction et décontraction lente . . .	De 9 σ à 20 σ.
Contraction très lente et contraction myotonique	De 10 σ à 70 σ.

Dans la dégénérescence expérimentale chez le chien par section d'un nerf, on trouve exactement les mêmes valeurs que chez l'homme (1). Par contre, chez les animaux hétérothermes, les recherches sur la dégénérescence expérimentale de Apostolaki et Mlle Dériaud (2) sur la grenouille et de Bremer et Gérard (3) sur la grenouille, d'autres batraciens et des reptiles, ont montré que la chronaxie augmente beaucoup moins que chez les homœothermes.

Bremer pense que le muscle des hétérothermes est beaucoup plus indépendant du système nerveux que celui des homœothermes. J'ai fait remarquer que, chez les homœothermes, il doit y avoir à la fois une action nerveuse et une action circulatoire, la section des nerfs entraînant de gros troubles vaso-moteurs chez ces animaux (4). La question doit être considérée comme pendante et appelle de nouvelles recherches.

2. — Régénération

Lorsque le muscle ayant dégénéré à la suite d'une section nerveuse, on fait une suture du nerf et qu'elle réussit, on assiste à une évolution inverse de celle qui s'est faite pendant la dégénérescence. Peu à peu, la

(1) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, p. 387.
(2) Apostolaki et Dériaud. *Soc. de Biologie*. T. XCII, n° 19, 5 juin 1925, p. 1482.
(3) Bremer et Gérard. *Soc. de Biologie*. T. XCII, 15 mai 1925, p. 1327.
(4) G. Bourguignon. *Soc. de Biologie*, 4 juillet 1925. T. XCIII, p. 348.

chronaxie diminue, et, la contraction devient de moins en moins lente, pour devenir de nouveau rapide quand la chronaxie est revenue à environ 10 fois la valeur normale.

Si la suture suit immédiatement la section, la chronaxie évolue d'abord comme dans la dégénérescence pure ; mais la courbe de dégénérescence se trouve brusquement arrêtée et une courbe de régénération lui fait suite.

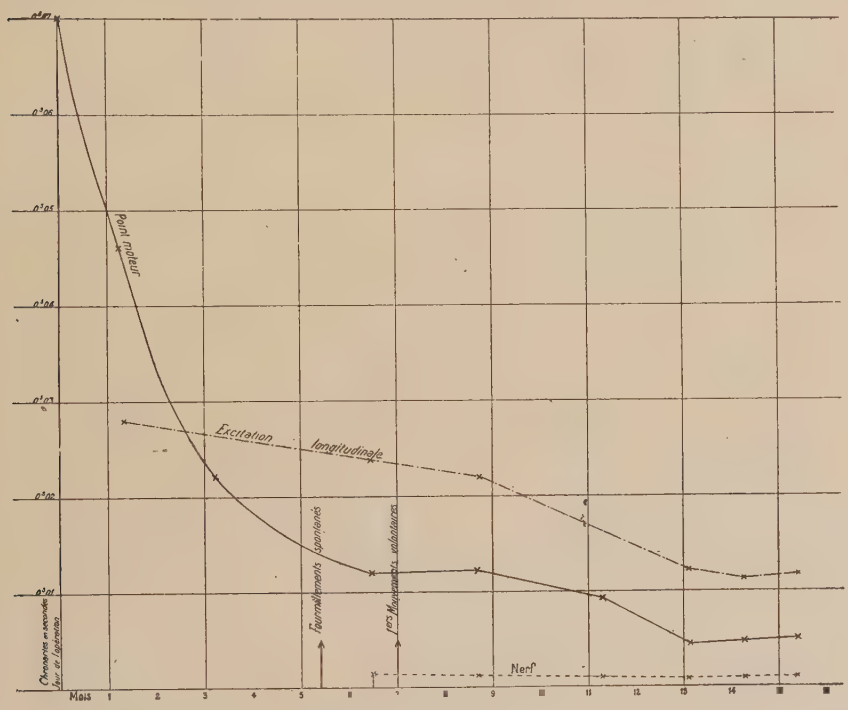


Fig. 25. — *Evolution de la chronaxie pendant la régénération d'un nerf médian suturé au poignet.*

La courbe de la figure 25 est celle d'une suture du nerf médian au poignet, faite au moment de l'acmé de la dégénérescence, 3 mois après la section. Celle de la figure 26 est celle d'une greffe d'un nerf cubital au bras faite le jour même de la résection pour tumeur douloureuse du nerf.

Ces deux courbes mettent bien en évidence les faits que je viens de décrire.

3. — Localisation des poisons et des infections sur les systèmes neuro-musculaires de l'homme, suivant leurs chronaxies

Les limites de cet article ne me permettent pas d'entrer dans le détail de cette question (1). Je ferai seulement remarquer que les différents

(1) G. Bourguignon. *C. R. Acad. des Sciences*, 28 novembre 1921, et *in La chronaxie chez l'Homme*, p. 541.

poisons se localisent sur des systèmes de même chronaxie et que les différences de chronaxie font très bien comprendre que le plomb respecte le long supinateur au membre supérieur et que le plomb, l'alcool, l'arsenic, etc.,

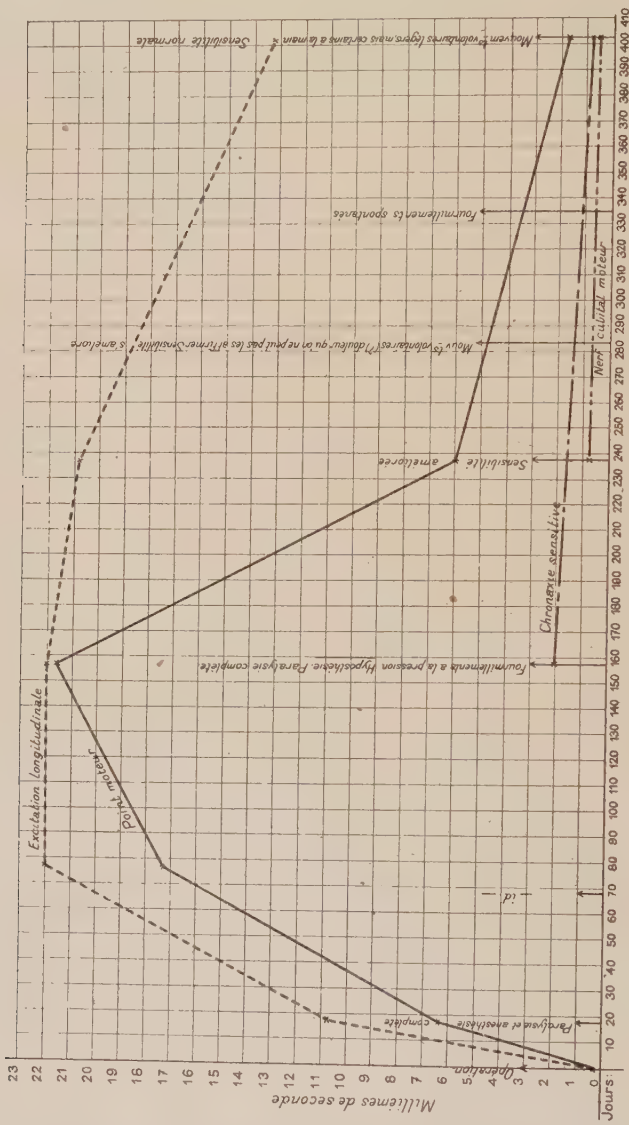


Fig. 26. — *Evolution de la chronaxie pendant la dégénérescence et pendant la régénération du nerf cubital, après greffe de nerf de chien vivant.* — Greffe le jour même de la section.

Mme G..., Marie (Section chirurgicale et greffe le 22 septembre 1921. Premier examen le 30 septembre 1921).

respectent plus ou moins le jambier antérieur au membre inférieur.

Ces faits sont d'ailleurs d'accord avec les recherches de L. et M. Lapicque sur le curare en physiologie animale (1).

(1) L. et M. Lapicque *Soc. de Biol.*, t. LXVIII, n° 21, 17 juin 1910.

On peut donc dire que tous les nerfs et muscles qui, dans un membre, ont la même chronaxie, ont à la fois les mêmes fonctions normales et les mêmes aptitudes pathologiques. La chronaxie exprime toutes les propriétés biologiques et physiologiques des nerfs et des muscles aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique.

C. — *RÉPERCUSSIONS ET VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES EXPÉRIMENTALES ET SPONTANÉES DE LA CHRONAXIE*

a. — ***Variations de la chronaxie sans lésion des muscles ni des neurones moteurs périphériques.*** — Dans cette classe d'altérations de la chronaxie, les variations sont beaucoup plus légères que dans les lésions précédentes, sauf quelques cas exceptionnels. Ces variations légères se rencontrent dans toute une série de faits qui peuvent se synthétiser en disant : toute lésion d'un neurone quelconque retentit sur la chronaxie des neurones moteurs périphériques et des muscles qui lui sont fonctionnellement associés.

La variation de la chronaxie se fait tantôt en moins (jusqu'à 1/3 de la normale), tantôt en plus, sans dépasser 10 fois la normale dans la majorité des cas. Ces faits peuvent se grouper de la manière suivante :

1° Répercussion de la lésion d'un nerf sur la chronaxie des nerfs et muscles de même chronaxie du même côté et du côté opposé (1);

2° Atrophies réflexes.

C'est un cas particulier de la loi générale précédente. Les atrophies réflexes ont leur source non seulement dans les lésions articulaires, mais aussi dans les lésions osseuses ou tendineuses.

La chronaxie se modifie non seulement au niveau des muscles, siège de l'atrophie réflexe, mais elle diminue ou augmente légèrement dans les muscles symétriques du côté opposé, quoique à un degré moindre que du côté malade (2) ;

3° Répercussions des lésions des neurones sensitifs périphériques et moteurs centraux sur la chronaxie des neurones moteurs périphériques et des muscles qui leur sont fonctionnellement associés (3).

J'ai observé ces répercussions sur le nerf moteur et le muscle dans les lésions suivantes :

a) *Lésions du neurone sensitif périphérique.* — Zona, tabès, névral-

(1) G. Bourguignon. *C. R. Acad. des Sciences*, 20 août 1921, et *in La chronaxie chez l'Homme*, p. 312 à 340 et p. 386 (répercussion expérimentale chez le chien).

(2) G. Bourguignon. *C. R. Acad. des Sciences*, *loc. cit.*, et *in La chronaxie chez l'Homme*, pp 312 à 340.

(3) G. Bourguignon. *C. R. Acad. des Sciences*, 13 mars 1922, et *in La chronaxie chez l'Homme*, pp. 312 à 340.

gies diverses sans troubles moteurs ni des réflexes cliniquement décelables.

b) *Lésions du faisceau pyramidal.* — Hémiplégies cérébrales, pédonculaires, protubérantielles, bulbaires. Hémiplégies spinales ; monoplégies et paraplégies par lésions diverses de la moelle.

c) *Lésions des voies motrices centrales extra-pyramidales (corps opto-striés).* — Maladie de Parkinson, syndromes parkinsoniens, maladie de Wilson.

Les faits isolés de réaction de dégénérescence au cours du zona, ceux de réaction de dégénérescence dans les muscles du membre symétrique de celui dont un nerf a été blessé, et ceux d'atrophie musculaire du tabès ne sont probablement que des cas extrêmes du fait général que j'ai observé, qui rend compte aussi vraisemblablement de l'ophtalmie sympathique.

Dans les affections du deuxième et du troisième groupe, les répercussions ne s'observent que chez les malades qui ont de la contracture ou de la rigidité musculaire. Au contraire, lorsqu'il y a du tremblement, de la myoclonie, ou des mouvements choréiformes, la chronaxie des nerfs moteurs et des muscles reste normale : l'activité dont le muscle est alors le siège empêche probablement sa chronaxie de se modifier.

Dans la contracture (lésions du faisceau pyramidal) et dans la rigidité musculaire (lésions des voies motrices centrales extra-pyramidales), l'attitude est fonction du rapport modifié de la chronaxie des fléchisseurs et des extenseurs. En règle générale, elle diminue dans les muscles hypertoniques et augmente dans les muscles hypotoniques.

Comme l'attitude des membres à l'état normal, celle des membres à l'état pathologique paraît liée au rapport des chronaxies des muscles antérieurs et postérieurs. Le tonus est donc, en partie au moins, fonction de la chronaxie, ou *vice-versa*.

Dans les lésions pyramidales pures, la distribution des variations est constante et caractéristique.

Aux membres supérieurs, l'écart entre la chronaxie des muscles antérieurs et celle des muscles postérieurs augmente, soit par diminution de la chronaxie des muscles antérieurs, soit par augmentation de la chronaxie des muscles postérieurs, soit par variation simultanée et en sens inverse de la chronaxie des deux groupes antagonistes, mais le sens du rapport de la chronaxie des muscles antérieurs à celle des muscles postérieurs est le même qu'à l'état normal. Il s'ensuit que les réflexes restent de même sens et que l'attitude est la contracture en flexion, exagération simple de l'attitude normale.

Au contraire, au membre inférieur, le rapport de la chronaxie des muscles antérieurs à celle des muscles postérieurs se renverse : la chronaxie des muscles antérieurs qui ont, normalement, la plus petite chro-

Fig. 27. — *Expérience de compression au bras gauche.* — Point moteur supérieur de l'extension propre de l'index gauche. — τ : Chronaxie. — B rhéobase.

Fig. 28. — *Expérience de refroidissement.* — Evolution de la chronaxie du côté refroidi après la sortie du bain (côté droit). — Extenseur commun des doigts (faisceau du 4e doigt). — Point moteur supérieur.

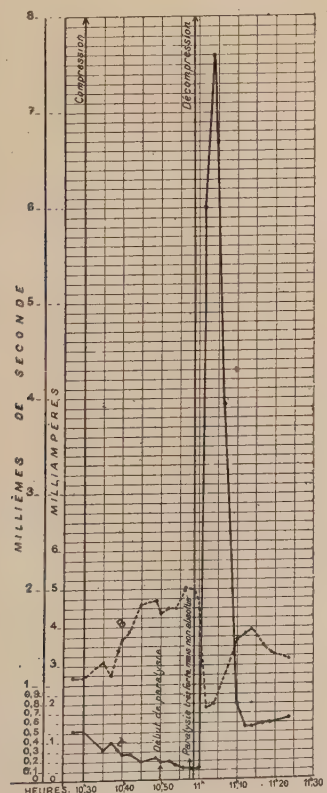


Fig. 27.

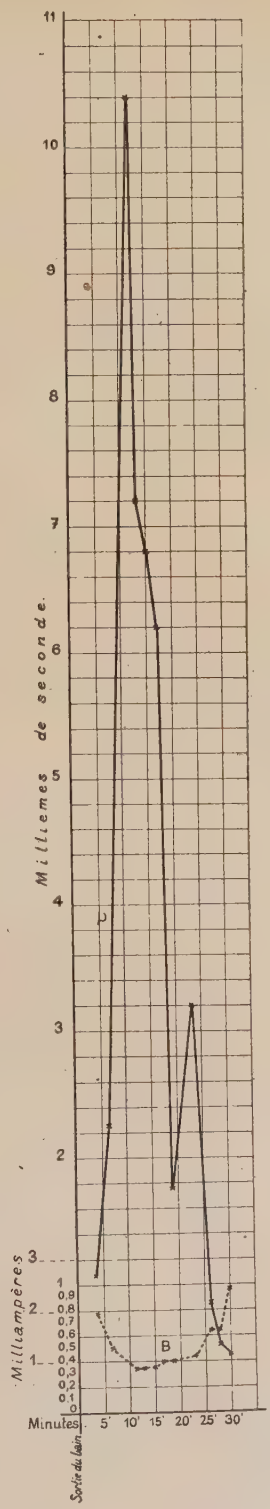


Fig. 28.

naxie augmente, tandis que celle des muscles postérieurs, qui ont, normalement, la plus grande chronaxie, diminue. Le phénomène est surtout intéressant à étudier à la jambe.

De 0σ, 20-0σ, 36, la chronaxie des extenseurs des orteils passe à 0σ,44-0σ,72, tandis que celle des fléchisseurs des orteils diminue et devient 0σ, 20-0σ, 36 au lieu de 0σ, 44-0σ, 72. Le rapport est toujours 2, mais il est renversé. Il devient de même sens que chez les mammifères et chez l'enfant. Ce renversement du rapport des chronaxies des extenseurs à celle des fléchisseurs s'accompagne du renversement du réflexe plantaire qui devient en extension : c'est le signe de Babinski. La lésion pyramidale ramène ce qu'on trouve chez l'enfant à la naissance et chez les mammifères pendant toute leur existence. Il y a là un véritable retour à l'état embryonnaire, comparable au retour du muscle à l'état embryonnaire lorsqu'il est privé de nerfs, et on voit reparaître la chronaxie originelle.

Ces faits confirment les relations du sens du réflexe plantaire avec le sens du rapport des chronaxies antérieures et postérieures de la jambe que l'étude de la physiologie normale de l'homme, de l'enfant et des mammifères nous avait déjà fait établir.

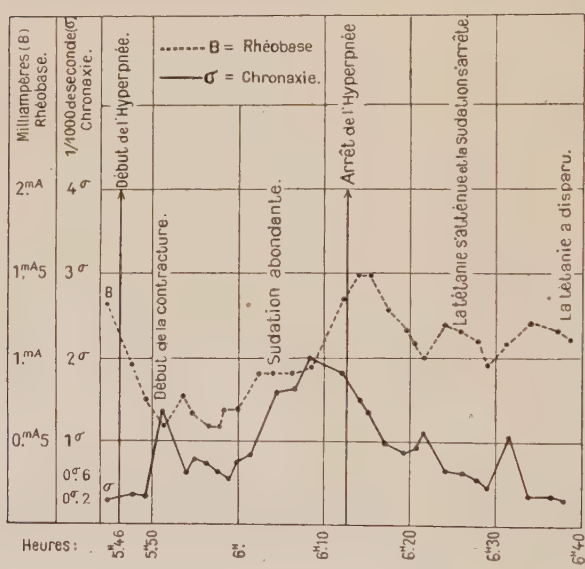


Fig. 29. — *Expérience de tétanie expérimentale par hyperpnée volontaire.* — Evolution de la chronaxie du point moteur du 4e interosseux dorsal de la main gauche.

b. Modifications de la chronaxie d'origine purement physiologique. — Variations expérimentales et variations spontanées. — Expérimentalement, avec divers collaborateurs, j'ai pu déterminer des variations extemporanées de la chronaxie et de la contraction chez l'homme normal. La suppression de la circulation d'un membre par compression et son rétablissement (voir fig. 27) (1), le refroidissement d'un membre par un bain local à la température de 5° à 8° centigrades (voir fig. 28) (2), l'hyperpnée déterminant une crise

(1) G. Bourguignon et H. Laugier. *Archives internationales de Physiologie* et *in La chronaxie chez l'Homme* (G. Bourguignon), pp. 350 à 369

(2) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, pp. 377 à 381.

de tétanie (voir fig. 29) (1), produisent des diminutions et des augmentations de la chronaxie du même ordre de grandeur que les lésions nerveuses ou musculaires, centrales ou périphériques. On peut ainsi constituer extemporanément un véritable syndrome analogue à celui de la dégénérescence la plus légitime. Toutes ces variations sont en rapport avec des modifications physico-chimiques du plasma sanguin.

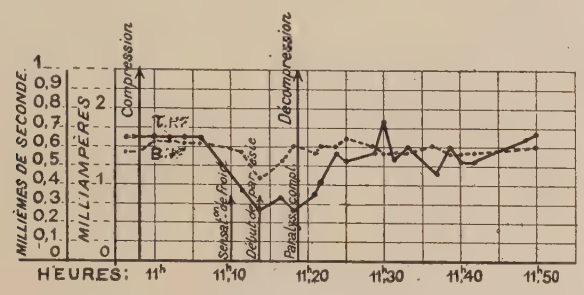


Fig. 30. — *Répercussion réflexe.* — Point moteur du transverse du nez à droite pendant la compression du bras gauche.

Nous avons même observé les répercussions réflexes dans les expériences de compression (2) (voir fig. 30) et de refroidissement (3) (voir fig. 31).

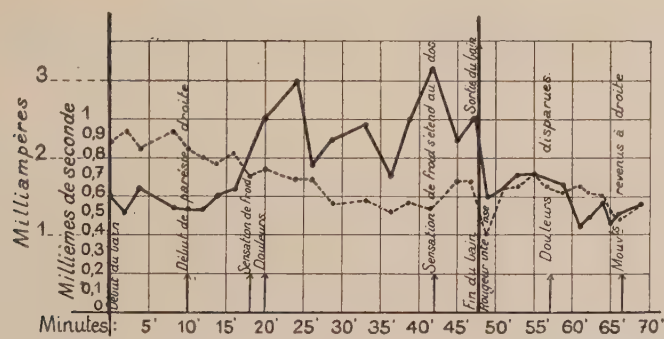


Fig. 31. — *Expérience de refroidissement.* — *Evolution de la chronaxie du côté opposé au côté refroidi (côté droit), pendant et après le bain froid local.* — Point moteur supérieur de l'extenseur commun des doigts gauche.

Ces faits, dont je ne puis ici faire l'étude approfondie mettent en évidence la signification *physiologique* et non *anatomique* des réactions

(1) G. Bourguignon et J.-B.-S. Haldane. *Acad. des Sciences*, t. CLXXX, p. 321, 26 janvier 1925 ; G. Bourguignon, R. Turpin et Ch.-O. Guillaumin. *Soc. de Biologie*, t. XCII, p. 781, 14 mars 1925.

(3) G. Bourguignon et H. Laugier. *Soc. de Biologie*, t. LXXXVIII, p. 265, 5 février 1925, et *in La chronaxie chez l'Homme* (G. Bourguignon), pp. 369 à 377.

(3) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, pp. 381 à 384.

électriques. Ils montrent que l'excitabilité est surtout fonction de l'état physico-chimique de l'organe ou du tissu examiné, et que c'est l'état physico-chimique qui conditionne le fonctionnement physiologique. Quant aux causes de variation de l'état physico-chimique, elles peuvent être transitoires et d'ordre purement physiologique, comme dans les exemples que je viens de citer, ou au contraire d'ordre anatomique, comme dans toutes les lésions du système nerveux ou des muscles que nous avons étudiées.

Médicalement, des modifications transitoires, analogues à celles qu'on peut réaliser expérimentalement, se rencontrent dans les troubles vaso-moteurs par lésion du sympathique (1), dans la tétanie (2), dans certains troubles circulatoires par compression osseuse ; beaucoup de lésions, dégénératives en apparence, par compression par côte cervicale ne sont que des troubles purement physiologiques d'origine circulatoire sans aucune lésion.

Enfin, dans la démence précoce, j'ai observé, avec H. Claude et H. Baruk (3), des variations de la chronaxie périphérique en rapport avec un signe de Babinski transitoire, une rigidité passagère, des troubles vaso-moteurs. On observait alors les mêmes modifications que dans les lésions anatomiques les plus légitimes. Dans le cas de signe de Babinski, un trouble passager, d'ordre physico-chimique, vraisemblablement du faisceau pyramidal, entraîne les mêmes modifications de la chronaxie périphérique qu'une lésion anatomique.

Pour terminer cette étude, il me reste à signaler que la chronaxie du muscle normal augmente légèrement et atteint 2 à 3 fois sa valeur normale lorsqu'on fatigue le muscle, comme nous l'avons fait, H. Laugier et moi, dans un récent travail (4).

*
* *

En résumé, on peut synthétiser tous les faits de physiologie pathologique que je viens de passer rapidement en revue dans le tableau suivant :

(1) G. Bourguignon. *In La chronaxie chez l'Homme*, p. 255 et pp. 265 à 270.

(2) P. Sainton, G Bourguignon, R. Turpin et Ch.-D. Guillaumin. La tétanie parathyréoprive latente post-opératoire. Etude de la chronaxie neuro-musculaire et des caractères physico-chimiques du plasma sanguin. *Annales de Médecine*, juin 1925 ; G. Bourguignon. La chronaxie dans les états de tétanie latente ou manifeste, spontanés ou expérimentalement provoqués. *Le Journal français médical*, t. XIV, n° 10, octobre 1925 ; G. Bourguignon. Evolution de la chronaxie dans la tétanie spontanée ou expérimentalement provoquée. *Soc. franç. d'Electrothérapie et Radiologie*, mai 1926 ; R. Turpin. *La tétanie infantile*, 1 vol., Masson et Cie, 1925, pp. 55, 88 et 107.

(3) H. Claude, G. Bourguignon et H. Baruk. La chronaxie dans la démence précoce. Individualisation des formes catatoniques par la chronaxie. *Acad. de Médecine*, t. XVCII, n° 19, 10 mai 1927. Signe de Babinski transitoire dans un cas de démence précoce. *Revue neurologique*, t. I, n° 5, juin 1927, p. 1078.

(4) G. Bourguignon et H. Laugier. *Acad. des sciences*. C. R., t. 187, p. 846, 5 novembre 1928.

X. — *Modifications pathologiques et expérimentales de la chronaxie de l'homme.*

Forme de la contraction	*Chronaxie*	*Conditions des modifications*	*Caractères des modifications*
Contraction restée vive dans tous ses éléments	1/3 à 5 ou 10 fois la normale.	Répercussions . . . . . Début de dégénérescence .	Modifications permanentes.
		Troubles vaso-moteurs . . Fatigue . . . . . Variations expérimentales. Tétanie, compression, refroidissement	Modifications transitoires.
Ralentissement de la décontraction . . .	5 à 15 fois la normale.	Dégénérescence légère .	Modifications permanentes
Décontraction franchement lente.	15 fois la normale à 9 σ .	Troubles vaso-moteurs . . Variations expérimentales	Modifications transitoires.
Contraction et décontraction lentes . . .	9 σ à 20 σ .	Dégénérescence confirmée. Myopathie . . . . . Thomsen.	Modifications permanentes.
Contraction très lente et contraction myotonique	10 σ à 70 σ.		

*
* *

L'étude rapide que nous venons de faire de la physiologie pathologique de la chronaxie montre qu'on y retrouve les mêmes lois générales qu'en physiologie normale et que la signification de la chronaxie y est la même ; mais, sans que les lois changent, les conditions des phénomènes sont différentes en pathologie et les muscles ne fonctionnent plus comme à l'état normal.

En particulier, la pathologie efface les différenciations musculaires si nettes en physiologie et tout le fonctionnement musculaire est troublé. Par les répercussions, elle montre la dépendance étroite du muscle et de tout le système nerveux et que le muscle cesse d'avoir une chronaxie normale dès que l'équilibre des chronaxies des différents neurones est troublé.

La valeur de la chronaxie permet d'apprécier l'importance du trouble, permanent dans les lésions, passager et variable d'un moment à l'autre dans les variations expérimentales et pathologiques non lésionnelles, et la courbe de chronaxie permet de représenter graphiquement l'évolution des phénomènes neuro-musculaires, comme la courbe de la température permet de suivre l'évolution d'une affection fébrile.

En résumé, l'étude de la chronaxie a permis de mettre en évidence

toute une série de lois fondamentales qui font mieux comprendre la physiologie musculaire normale et pathologique (1).

(1) On trouvera mes travaux (seul et avec divers collaborateurs) sur la chronaxie, tant au point de vue technique qu'au point de vue physiologique et au point de vue pathologique, dans les publications suivantes :

C. R. Acad. des Sciences, depuis 1916 jusqu'à maintenant. *C. R. Soc. de Biol.*, 1912 à 1914, et depuis 1916 jusqu'à maintenant. *Rev. neurol.*, depuis 1912 jusqu'à maintenant. *Bull. de la Soc. fr. d'Electroth. et Radiol.*, depuis 1912 jusqu'à maintenant.

Et dans : Les procédés modernes d'Electrodiagnostic des nerfs moteurs et des muscles. *Journ. de Radiol. et Electrol.*, t. I, nº 9, mai 1915.

La chronaxie. *Questions neurol. d'actualité*, p. 439.

La pratique de la mesure de la chronaxie chez l'Homme. *La Médecine*, février 1922.

La chronaxie chez l'Homme, Thèse de la Fac. des Sciences de Paris, 1 vol, Masson, 1923.

Nouveau Traité de médecine (Roger, Fernand Widal et Teissier). Fascicule XVIII. 1928. La chronaxie.

II

TRAVAIL ET CHALEUR

PRINCIPES GÉNÉRAUX DE LA MÉCANIQUE ET DE LA CHALEUR

Par M. WEISS

Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

L'observation d'un phénomène est généralement le premier pas que nous fassions dans nos connaissances de la nature.

Pour approfondir l'étude de ce phénomène il faut avoir recours à l'expérience. Il s'agit en effet de déterminer les conditions dans lesquelles il se produit et les divers facteurs dont il dépend.

Presque toujours enfin pour arriver à connaître le rôle de ces facteurs et la part avec laquelle chacun d'eux intervient, pour établir les relations de ce phénomène avec d'autres phénomènes, pour arriver à formuler des lois, il faut mesurer les divers éléments, les divers facteurs, les causes et les résultats ; les lois ne résultant que de la comparaison des valeurs données par les mesures.

Définition de la mesure des grandeurs. — La mesure d'une grandeur est le rapport de cette grandeur à une autre grandeur *de même espèce* déterminée et nommée l'unité.

Exemple : Si l'on dit que la mesure d'une longueur est 6 pieds, cela veut dire que le rapport *de cette longueur* à *la longueur* de l'unité choisie est *6*. On ajoute *pieds* pour faire connaître que l'unité choisie est le *pied*. Car cette unité pourrait être la *brasse*, le *pouce*, le *mètre*, ou tout autre et alors on devrait en donnant le chiffre de la mesure, ajouter *brasses*, *pouces*, *mètres*, etc.

LES UNITÉS. LEUR DÉFINITION

Il me paraît inutile de multiplier ces exemples, mais il y a un point que je désire préciser. Nombre d'erreurs, de malentendus, de confusions, se produisent en matière de sciences et en particulier en matière de sciences expérimentales, faute de précisions dans les définitions et d'idées incomplètes sur les notions élémentaires, les conventions et les vérités primordiales. Rien n'est dangereux en matière pareille comme de se contenter d'à peu près et de rester dans le vague. Si l'inconvénient ne se fait pas sentir dans les cas simples, il est cause dans maintes circonstances, dans les phénomènes complexes de la physique, de la chimie, de la biologie, des erreurs les plus grandes.

Prenons l'étude des longueurs.

Qu'est-ce qu'un mètre ? Ce n'est ni le bâton ni le ruban qu'on vous tend quand vous demandez : « Donnez-moi un mètre » ; ce n'est pas la règle de platine déposée au Conservatoire des Arts et Métiers de Paris, c'est la *longueur* de ces objets. Et quand on dit « cette table a deux mètres », cela veut dire que le rapport entre la longueur de cette table et la longueur de la règle de platine du Conservatoire est 2, ou bien, ce qui revient au même, que cette table a une longueur 2 fois plus grande que la règle du Conservatoire. Il en est de même pour toutes les grandeurs et leur mesure ; mais cela n'apparaît pas toujours aussi simplement, surtout quand les grandeurs et leurs unités ne sont pas susceptibles d'une représentation matérielle, telles certaines grandeurs mécaniques, la vitesse, l'accélération, certaines grandeurs électriques, thermiques, optiques ou autres.

L'essentiel est que l'unité, qu'elle puisse ou non se représenter matériellement, est toujours une grandeur de même espèce que la grandeur à mesurer. La mesure est le nombre qui indique le rapport entre ces deux grandeurs. Ce sont là des principes fondamentaux absolus.

LES UNITÉS FONDAMENTALES ET DÉRIVÉES

Dans la pratique et plus encore dans les études scientifiques, la variété des grandeurs à mesurer est fort grande, longueurs, surfaces, volumes, poids, températures, quantités de chaleur, grandeurs électriques, etc.

La première idée qui vienne est de choisir pour chacune d'entre elles une unité arbitraire déterminée une fois pour toutes. C'est ainsi que les choses ont commencé et il en est résulté d'un pays à l'autre, et, pour certaines grandeurs, dans le même pays, une incohérence absolue. Pour prendre les mesures de longueur, l'unité n'était pas, et aujourd'hui encore n'est pas la même dans tous les pays. Dans la plupart d'entre eux elle varie même pour diverses professions. Les gens de mer ne comptent pas les distances comme les terriens ; certains corps de métiers utilisent encore le pied, le pouce, la ligne.

LE SYSTÈME MÉTRIQUE

Le système métrique, tout en se heurtant à un singulier amour propre national, puisqu'il est basé sur la dimension de la terre, a porté un notable remède à cet état de choses ; il est adopté par l'ensemble des savants.

Pour en apprécier tous les avantages, il faut comprendre ce qu'est une unité fondamentale et ce qu'est une unité dérivée.

Prenons encore les mesures de longueur. Elles se font, dans le système métrique, à l'aide du mètre. Il n'y a aucune difficulté. Une longueur aura 2, 3, 4, etc., mètres. Le mètre, choisi en somme arbitrairement, est une unité dite fondamentale.

Si l'on veut évaluer la surface d'une table rectangulaire, par exemple, la géométrie apprend comment il faut s'y prendre pour obtenir cette mesure, en appliquant une formule basée sur la mesure de la longueur des côtés de la table. Il suffit de faire le produit des mesures des deux côtés.

Exemple : La table a 3 mètres de long sur 2 de large. Le produit donne $2 \times 3 = 6$.

Que représente 6 ? C'est là le nœud de la question. 6 veut dire que la table a une surface 6 fois plus grande qu'une table qui aurait 1 mètre sur chaque côté, c'est-à-dire qu'elle a 6 mètres carrés. C'est là une condition formelle du choix de l'unité de surface, qui est le carré de 1 mètre de côté. Si on prenait arbitrairement comme unité de surface un carré autre, la formule simple de géométrie ne serait plus applicable.

Toutes les formules de la géométrie servant à donner la mesure de la surface des corps, de leur volume, ne sont réduites à la simplicité qu'on connaît, que sous la réserve formelle que l'unité de longueur étant le mètre, l'unité de mesure des surfaces est le mètre carré, l'unité de mesure des volumes, le mètre cube. Ces dernières unités sont ce que l'on nomme des unités dérivées. Elles sont imposées par la condition de simplification des formules de géométrie, comme on vient de le voir. Et si maintenant nous passons à la mécaniqne, où interviennent la masse des corps et le temps, nous trouvons outre les unités précédentes deux autres unités fondamentales et de nombreuses unités dérivées, pour les mêmes raisons.

En somme, pour la géométrie et la mécanique il y a trois unités fondamentales, dans le système métrique :

1° L'unité de longueur, le mètre ;

2° L'unité de masse, le gramme ;

3° L'unité de temps, la seconde.

Ces unités indépendantes les unes des autres sont choisies arbitrairement :

1° Le mètre est, théoriquement, la dix-millionième partie du quart de la longueur du méridien terrestre que l'on ne connaît pas rigoureusement. Pratiquement, c'est la longueur comprise entre deux traits marqués sur une règle en platine déposée au Conservatoire des Arts et Métiers de Paris.

2° Le gramme est la masse d'un étalon adopté conventionnellement pour unité ; théoriquement c'est la masse d'un centimètre cube d'eau distillée à la température de 4° ;

3° La seconde est la 3.600e partie de l'heure qui elle-même est la 24e partie du temps compris dans le jour solaire moyen.

Les unités dérivées sont pour chaque grandeur à mesurer, déterminées par les conditions de simplicité des formules et des calculs. Elles seront précisées dans la suite à mesure que le besoin s'en fera sentir, avec les remarques que comportent certains cas particuliers.

Remarque. — Il arrive que les grandeurs à mesurer soit notablement plus grandes ou plus petites que les unités. Dans ces cas les nombres représentant les mesures sont eux-mêmes ou très grands ou très petits. Ainsi il n'est pas très pratique d'exprimer en mètres des mesures géodésiques ou des grandeurs microscopiques, par exemple.

Dans ces cas, on utilise soit des multiples décimaux de l'unité première, le décamètre, l'hectomètre, le kilomètre ou le myriamètre ; soit des sous-multiples de ce mètre, le décimètre, le centimètre, le millimètre, le dixième, le centième ou même le millième de millimètre, auquel on donne le nom de micron.

LE SYSTÈME C. G. S.

Depuis une cinquantaine d'années, surtout sous l'influence des progrès de l'électricité, un autre système s'est développé à côté du système métrique. Ce système a pris le nom de C. G. S. parce que les unités fondamentales sont le centimètre, le gramme et la seconde.

Ce n'est pas, par ce léger changement de l'unité de longueur qu'il se différencie essentiellement du système métrique, c'est par la manière dont les unités dérivées sont rattachées aux unités fondamentales.

DES MESURES

Comme il a été dit plus haut, la mesure d'une grandeur est sa comparaison avec l'unité, de manière à exprimer par un nombre le rapport qui existe entre cette grandeur et l'unité.

Cette comparaison se fait de manière très diverse suivant la nature de la grandeur, les conditions dans lesquelles elle se trouve, le but à atteindre et la précision nécessaire.

Disons tout d'abord qu'aucune mesure n'est d'une précision absolue, même les mesures que l'on exécute avec le plus de soin par les méthodes les meilleures, dans l'ordre géodésique, astronomique ou physique, sont entachées d'erreurs.

La connaissance des erreurs que l'on commet dans les mesures est

capitale, elle permet seule de savoir si au cours de recherches entreprises on arrive à l'approximation utile pour le but que l'on se propose d'atteindre.

DE L'APPROXIMATION

L'approximation utile dans l'évaluation d'une grandeur, est dans la majorité des cas déterminée par le bon sens, l'habitude de la recherche et de la critique scientifique. Pour bien me faire comprendre je vais prendre trois sortes d'exemples.

1° *a)* Toutes les mesures de longueur astronomiques ou géodésiques se font en partant d'une base d'où toutes les autres longueurs se tireront par triangulation et opérations successives.

Il est évident qu'allant d'opération en opération, comme aucune d'elles n'est parfaite, les erreurs vont s'accumuler, se multiplier, et les résultats successifs seront entachés d'erreur d'autant qu'on a fait plus d'opérations depuis la triangulation initiale où est entrée la base.

Il serait donc à souhaiter que cette base fût connue rigoureusement, sans erreur aucune. C'est la raison pour laquelle on a mesuré très peu de bases, dans des conditions particulièrement favorables et en y consacrant les procédés les plus parfaits de la géodésie.

b) Les diverses nations qui ont adopté le système métrique, demandent au Bureau international des Poids et Mesures de leur donner des copies du mètre-étalon et du kilogramme-étalon.

Il est évident que ces copies, qui dans ces divers pays servent elles-mêmes d'étalons secondaires, doivent être des copies aussi parfaites que possible de l'étalon premier. Là encore on ne se donne aucune latitude.

c) Pour sortir du domaine de la science et pénétrer dans celui de la pratique, on peut dire que dans la construction de certains instruments de précision, en particulier dans l'optique, et ce qui peut paraître étrange, pour certaines pièces de matériel d'artillerie, on ne se laisse, *a priori*, aucune latitude et on pousse la précision aussi loin qu'on le peut.

2° Allons à l'autre extrême. Il faut, sur un guide indiquer aux touristes le temps nécessaire pour faire certaines courses; suivant ses qualités, tel marcheur mettra quatre heures à parcourir une distance pour laquelle il n'en faudra que trois ou trois et demie à tel autre. Et cet écart de temps peut se compliquer de nombreuses circonstances ; il sera moindre sur une bonne route de plaine que sur un sentier de montagne ; différent à la montée et à la descente. L'évaluation de la durée nécessaire à cette course comportera donc une très grande latitude.

Il me paraît superflu de multiplier ces exemples qui fourmillent dans la vie de tous les jours. Vous voulez mettre un tuteur à un jeune arbre; tel jardinier le prendra de 4 centimètres de diamètre, tel autre, ou peut-être le même jardinier, un autre jour, le prendra de 5 centimètres et tous deux pourront être bons.

3° Mais si la nécessité de la rigueur la plus absolue ou une très grande latitude se jugent facilement, il n'est pas exceptionnel de voir commettre des erreurs, parfois par des savants de valeur, surtout dans l'ordre de la biologie. Les mesures en biologie se ressentent en effet, non seulement de la complexité des problèmes, mais de ce que l'on peut appeler l'instabilité des grandeurs à déterminer.

Veut-on mesurer la taille d'un homme, on le fait passer sous ce que l'on nomme une toise, et on lira, par exemple, 1 m. 756. On ne cherchera pas à déterminer les fractions de millimètre. Une approximation plus grande serait tout à fait illusoire. Si en effet on fait descendre le sujet de dessous la toise et qu'on l'y fasse passer une seconde fois, il suffira du moindre incident, façon de l'homme de se tenir, manière d'appliquer l'équerre sur la tête, pour trouver un millimètre d'écart avec la première mesure. Si donc dans une opération aussi simple, on trouve entre deux mesures un écart de 1 millimètre, vouloir atteindre pour chacune d'elles une approximation plus grande est sans raison.

Il en découle logiquement que si l'on voulait faire une étude sur la taille humaine, une statistique comparée entre diverses régions, en suivant les âges, il serait antiscientifique de faire des mesures plus approchées.

Et c'est là le grand principe qui, avec un peu de bon sens et d'expérience, doit guider l'expérimentateur dans la détermination de l'approximation utile. Faire plusieurs mesures dans des conditions aussi pareilles que possible, voir l'approximation moyenne que l'on obtient ainsi, c'est celle qu'il faut demander à la méthode employée, pour chaque mesure.

DE LA NATURE DES ERREURS

Toute mesure comporte donc une erreur; nous avons vu comment l'approximation utile intervient dans la détermination de l'erreur que l'on peut légitimement se permettre. Je dirai plus, il n'y a aucun intérêt à réduire celle-ci, on ne doit même pas chercher à la réduire parce que, il est aisé de le comprendre, la réduction des erreurs nécessite des méthodes de plus en plus parfaites, des opérations plus longues, cela entraîne non seulement une perte de temps, mais souvent, surtout en biologie, nuit aux recherches qu'il ne faut pas prolonger, afin de pouvoir multiplier les mesures dans un temps assez court.

A. — ***Erreurs absolues et erreurs relatives.*** — Il y a une autre façon d'envisager les erreurs, très générale et d'une importance capitale. La plus simple réflexion montre qu'un même écart n'a pas la même importance suivant la dimension de la grandeur à mesurer.

Si l'on pèse un hanneton avec une erreur de 1 gramme, on fait une très mauvaise mesure. Peser un homme à 1 gramme près serait merveilleux et inutile, le faire pour un éléphant est impossible.

On a très bien le sentiment qu'une même erreur n'a pas le même caractère suivant l'importance de la grandeur à mesurer.

Il y a donc lieu, de ce fait, de distinguer deux genres d'erreur.

a) L'écart entre la valeur réelle d'une grandeur et la valeur qu'on lui attribue par une mesure. C'est ce que l'on nomme *l'erreur absolue.*

Exemple. Un bâton a réellement 2 mètres de long; on le mesure et on trouve 1 m. 999. Il y a une erreur absolue de 0 m. 001 dite *par défaut.* Si on avait trouvé 2 m. 001, il y aurait une même erreur absolue dite par excès.

Supposons que l'on mesure une distance de 20 mètres (dix fois plus que le bâton) une erreur de 1 millimètre, par défaut ou par excès, serait évidemment de moindre importance, et on conçoit que la précision *relative* serait la même, si la grandeur étant dix fois plus importante, l'erreur absolue était aussi dix fois plus importante. Autrement dit si le rapport entre la valeur de l'erreur absolue et de la grandeur à mesurer restait le même.

Ce rapport est ce que l'on nomme l'erreur *relative* qui joue un rôle capital dans les mesures et leurs applications.

Lorsque diverses grandeurs interviennent dans une recherche, elles doivent être mesurées avec la même approximation relative. Nous verrons plus loin, comment, pratiquement, se déterminent les erreurs absolues et les erreurs relatives.

B. — ***Erreurs accidentelles et erreurs systématiques.*** — Dans toute mesure intervient une erreur absolue, du fait de l'imperfection des méthodes et des sens de l'opérateur.

Exemple : On veut déterminer la longueur d'un objet en l'appliquant contre un mètre divisé en décimètres, centimètres, millimètres. La première opération à faire est de mettre une des extrémités de l'objet en coïncidence avec le zéro de l'échelle. Ceci ne se fait pas avec une rigueur mathématique, il en résulte une erreur sur la lecture de la longueur. Mais cette lecture est elle-même entachée d'une autre erreur; on lira par exemple 0 m. 463. L'extrémité de la longueur est-elle en coïncidence exacte avec la division 463 (en millimètres)? il y a doute. Si elle paraît plus longue, il faudra apprécier la fraction de millimètres qui reste, affaire d'habitude, en tout cas on hésitera; la lecture pourra ne pas être la même pour tous les observateurs. Une nouvelle erreur, s'ajoutera de ce fait à la première et la somme algébrique de ces deux erreurs constituera l'erreur absolue faite sur la mesure.

Cette erreur est ce que l'on nomme l'*erreur accidentelle*, parce qu'elle est, en somme, due à des accidents.

Prenons un deuxième exemple. On veut peser un corps par pesée simple.

On met le corps dans un des plateaux de la balance et on ajoute des poids dans l'autre.

Il arrive un moment où l'addition du plus petit poids dont on dispose, le centigramme par exemple, indique que le poids du corps serait dépassé

par cette addition; on lira 15 gr. 26. On fait alors usage du cavalier et on trouve, par exemple 15 gr. 2637, avec une incertitude sur le chiffre 7. L'écart entre ce nombre et le poids réel du corps est l'erreur accidentelle.

L'erreur accidentelle, écart entre la *valeur réelle* d'une grandeur et la *valeur qui lui est attribuée par une mesure*, est d'autant plus faible que la méthode de comparaison avec l'unité est plus parfaite et que l'opérateur est plus expérimenté. De plus, l'erreur accidentelle est indifféremment par excès ou par défaut, à la condition formelle qu'il ne s'introduise aucune *erreur systématique*. Cette distinction est d'une importance capitale.

Qu'est-ce qu'une erreur systématique?

Une erreur systématique est une erreur qui fausse les résultats toujours dans le même sens et d'une même valeur, par suite d'une imperfection de la méthode employée, tenant soit aux unités, aux appareils ou à l'opérateur.

Exemples : Dans des recherches de pesée, un poids n'a pas la valeur qu'il devrait avoir; mettons qu'il lui manque 1 gramme. Il est évident que toutes les pesées seront entachées d'une erreur par défaut de 1 gramme. Cette erreur sera *systématique*.

Supposons encore qu'un observateur soit chargé de noter le moment où se passe un phénomène, et que du fait de la lenteur de ses perceptions et de ses réactions, il perde toujours 1 seconde. Toutes ses indications seront entachées d'une erreur *systématique* par défaut de 1 seconde.

CORRECTIONS DES ERREURS

A. — ***Erreurs systématiques.*** — L'erreur systématique est d'une gravité particulière parce qu'elle fausse les mesures toujours dans le même sens et fait apparaître des conséquences qu'on pourrait attribuer au phénomène étudié, alors qu'en réalité elles ont été introduites artificiellement, à l'insu de l'opérateur.

Elle est très fréquente dans tous les domaines de la physique, de la chimie, de la biologie. Dans les laboratoires, que de poids faux, de thermomètres à zéro déplacé, de seringues, d'éprouvettes, de pipettes mal graduées et de solutions mal titrées.

La première des choses pour un expérimentateur est de vérifier les instruments dont il se sert et les méthodes qu'il mettra en œuvre. Quand on aura déterminé les erreurs systématiques dues aux instruments employés ou aux méthodes, on pourra, par des corrections, en tenir compte dans les mesures faites ultérieurement. Pour s'assurer que rien n'a été oublié, le mieux est finalement de mesurer des grandeurs connues et de voir dans quelle mesure on s'approche de leur vraie valeur; de cette façon on s'assure que les résultats ne sont troublés par aucune erreur systématique, ou bien on détermine la valeur des erreurs accidentelles auxquelles on est exposé.

Dans certains cas il peut être utile de déterminer un genre d'erreur systématique particulier provenant de l'opérateur et tenant à l'imperfection de ses sens.

Cela est courant chez les astronomes qui cherchent à déterminer le moment où se passe un phénomène (passage d'une étoile au méridien). Par des observations préliminaires sur une étoile artificielle qui passe au réticule de leur lunette à un temps rigoureusement connu, ils établissent ce qu'ils nomment leur « équation personnelle » c'est-à-dire le retard de leur mesure. En biologie il est rare que l'on ait à faire des déterminations aussi précises, elles peuvent cependant se rencontrer dans les recherches de psychologie expérimentale, dans les études sur les organes des sens, et peut-être dans certaines méthodes de dosage par liqueurs titrées et virage de couleur.

B. — ***Erreurs accidentelles.*** — Supposons les erreurs systématiques éliminées ; comment, dans une recherche, peut-on évaluer les erreurs accidentelles auxquelles on est exposé, et le cas échéant s'en débarrasser ou tout au moins les réduire.

Le principe de ces opérations est basé sur une remarque faite précédemment.

Si les mesures sont bien exécutées, les erreurs sont indifféremment par défaut ou par excès, c'est-à-dire que les mesures sont trop grandes ou trop petites. Les règles de probabilité montrent qu'en prenant la moyenne de toutes ces mesures, on s'approche d'autant plus de la grandeur à mesurer, que le nombre de déterminations est plus grand, les erreurs par défaut ou par excès se compensant de plus en plus. Bien entendu, on ne saurait trop le répéter, si les erreurs systématiques sont éliminées.

Nous en revenons à la question de bon sens qui seule permet de juger jusqu'où il faut pousser cette méthode et quelle approximation il faut, dans chaque cas, s'efforcer d'atteindre. Ce point sera du reste développé à propos des méthodes.

Résumons en un exemple ce qui a été dit à propos des erreurs systématiques et accidentelles.

Supposons qu'il s'agisse de déterminer avec quelque précision le poids de 20 centimètres cubes d'un liquide :

1° La pipette où l'on mesure le liquide a 0 cc. 5 de trop, ce qu'on a vérifié une fois pour toutes, par une pesée d'eau distillée.

2° Il y a une correction à faire sur la boîte à poids — vérification faite aussi une fois pour toutes. A chaque pesée, étant donné les poids employés, il faut ajouter 0 gr. 01.

On a fait dix fois la pesée, les poids trouvés sont dans la colonne I du tableau. Les poids corrigés, c'est-à-dire majorés de 0,01 sont dans la colonne II. Ces nombres représentent les poids de 20 cc. 5. Pour ramener aux poids de 20 cc. il faut d'après une règle de trois les multiplier par 20 et diviser par 20,5. Les résultats sont dans la colonne III, ils représen-

tent diverses évaluations du résultat cherché. Leur moyenne, c'est-à-dire leur somme divisée par 10, répétée dans la colonne IV est une valeur plus approchée de la vraie valeur cherchée. Dans la colonne V se trouvent les écarts des diverses mesures avec la valeur la plus approchée, c'est-à-dire les erreurs absolues par défaut ou par excès, de chaque mesure. En divisant chacune des erreurs absolues par la valeur la plus approchée, on a l'erreur relative de chaque mesure. Colonne VI.

I I	II I + 0,01	III II . $\frac{200}{205}$	IV Moyenne	V Erreur absolue	VI Erreur relative
22,95	22,96	22,400	22,370	+ 0,03	+ 0,0013
22,92	22,93	22,370	22,370	0	0
22,91	22,92	22,361	22,370	— 0,009	— 0,0004
22,94	22,95	22,390	22,370	+ 0,02	+ 0,0009
22,92	22,93	22,370	22,370	0	0
22,89	22,90	22,341	22,370	— 0,029	— 0,0013
22,91	22,92	22,361	22,370	— 0,009	— 0,0004
22,93	22,94	22,380	22,370	+ 0,01	+ 0,0004
22,90	22,91	22,351	22,370	— 0,019	— 0,0009
22,93	22,94	22,380	22,370	+ 0,01	+ 0,0004
		223,704			

En s'en tenant à ce que l'on a coutume de rencontrer en biologie, il paraît inutile de pousser plus loin ce résumé où se trouve l'essentiel de la théorie des erreurs.

Je dois ajouter cependant que dans nombre de recherches d'ordre biologique, en particulier lorsqu'on opère sur des êtres vivants il intervient, comme causes d'erreur, des facteurs dont il est généralement très difficile, souvent impossible, d'apprécier l'influence perturbatrice. Les déterminations successives ne se font pas dans des conditions identiques, dès lors les approximations se réduisent considérablement. Seule l'habitude de la recherche, la nature et la connaissance du sujet que l'on étudie permettent de savoir quelle est l'importance des erreurs tolérables. Mais la critique des mesures que l'on fait doit obéir aux principes précédemment exposés.

DU CHOIX DE LA MÉTHODE

L'application des mesures à la recherche scientifique, surtout en biologie, se présente en général de deux façons, suivant les tendances de l'opérateur et les circonstances de la recherche.

a) L'étude des procédés de technique dont on dispose montre quels sont les problèmes que l'on peut aborder.

b) En présence d'un problème il faut pour le résoudre chercher un procédé de technique et le mettre au point.

a) Il est pour ainsi dire sans exemple, que la mise au point d'un procédé de technique nouveau, ne donne pas lieu, surtout dans le domaine de la biologie, à des applications intéressantes et à la découverte de faits nouveaux.

Mais il est évident qu'il n'y a aucun intérêt à chercher des procédés de technique ou des appareils nouveaux s'ils n'ont des avantages marqués sur les devanciers, et cela dans le seul but de nouveauté.

L'avantage peut d'ailleurs consister en une plus grande précision, une plus grande commodité, une plus grande rapidité, ou encore en l'application d'une méthode différente permettant par un chemin détourné d'apporter aux résultats obtenus par d'autres procédés une confirmation importante, surtout en biologie où, comme il a été dit plus haut, on peut ignorer certains facteurs perturbateurs et laisser ainsi s'introduire des erreurs.

Par exemple dans l'étude des combustions de l'organisme, une série de méthodes est basée sur des déterminations calorimétriques, une autre série est basée sur des mesures d'échanges gazeux, toute question de précision, de simplicité mise à part les méthodes d'une des séries ne font pas double emploi avec celles de l'autre, tous les résultats obtenus par les unes sont complétés par les autres.

Il est des savants qui ont dirigé leur activité vers le perfectionnement de la technique des mesures, la mise au point de méthodes ou d'instruments et qui ont ainsi ouvert un champ nouveau à la recherche, tels les calorimètres à eau de d'Arsonval, les méthodes micro-chimiques de Pregl, les procédés de dosage de l'alcool et de CO de Nicloux, ou de dosage du glucose dans le sang de Fontès et Thivolle et nombre d'autres.

Dans ces cas il n'y a pour ainsi dire aucune limite à la perfection qu'il faut chercher, chaque progrès, de quelqu'ordre qu'il soit, aura son application.

b) Tout autre est la situation quand on se pose un problème et qu'il faut mettre au point la méthode qui permettra de le résoudre.

De nos jours, presque toujours c'est une question d'appareillage ; il est très rare de trouver un principe de mesure entièrement nouveau.

Dans les nombreux cas qui peuvent se présenter, il y a certaines précautions générales à prendre.

Le mieux, quand cela est possible, est de comparer directement la grandeur à mesurer à l'unité, il en est souvent ainsi pour les longueurs, les poids, les temps, certains volumes. Il est facile alors, en appliquant les méthodes exposées plus haut de déterminer les approximations obtenues et les erreurs auxquelles on est exposé.

Mais souvent on n'obtient la mesure désirée qu'indirectement par la combinaison d'autres mesures. Il faut alors être très circonspect. Ainsi on fait souvent usage de la méthode par différence. Une longueur ne

peut être obtenue que par la mesure de deux autres longueurs dont elle est la différence ; prenons un exemple :

Une des longueurs mesurée a 3 mètres avec une erreur accidentelle par défaut ou par excès de 0 m. 001 ; c'est-à-dire que sa valeur réelle est comprise entre 3 m. 001 et 2 m. 999.

La mesure de l'autre longueur est 2 mètres avec la même erreur accidentelle, puisque mesurée suivant le même procédé que la première. Elle est donc comprise entre 2 m. 001 et 1 m. 999.

Quelle est la différence entre ces deux mesures, c'est-à-dire quelle est la mesure que nous cherchons à déterminer.

Elle peut être :

$$3{,}001 - 1 \text{ m. } 999 = 1 \text{ m. } 002.$$

Elle peut être :

$$2 \text{ m. } 999 - 1 \text{ m. } 001 = 0 \text{ m. } 998$$

avec toutes les valeurs intermédiaires entre 0 m. 998 et 1 m. 002 dont la moyenne est 1 mètre.

Or voilà où est l'important, l'erreur relative sur la première mesure est 1/3.000^e, sur la seconde 1/2.000^e et sur la différence 2/1.000^e.

C'est-à-dire en fractions décimales.

0,0003 pour la première,

0,0005 pour la seconde,

0,002 pour la différence.

L'erreur relative sur la différence est notablement plus grande que sur les deux grandeurs mesurées directement.

Et ce défaut s'accentuera de plus en plus à mesure que les deux grandeurs mesurées sont plus voisines, que l'écart entre elles est plus faible.

Ainsi supposons que la mesure de la seconde longueur donne 2 m. 900, toujours avec une erreur accidentelle, par défaut ou excès, de 0,001. Elle sera comprise entre 2 m. 901 et 2 m. 899. La valeur à déterminer, pourra être :

$$3 \text{ m. } 001 - 2 \text{ m. } 899 = 0 \text{ m. } 102$$

ou :

$$2 \text{ m. } 999 - 2 \text{ m. } 901 = 0 \text{ m. } 098.$$

La moyenne est 0 m. 100, avec une erreur accidentelle, par défaut ou excès, de 0,002.

L'erreur relative sera 2/100e ou 0,02, dix fois plus grande que dans le cas précédent et elle irait en croissant à mesure que la différence entre les deux longueurs premières irait en diminuant, jusqu'à devenir intolérable.

Faisons immédiatement une application à la biologie (Eudiomètre de Laulanié).

On veut connaître la quantité de CO^2 qu'il y a dans l'air expiré. On prend 100 centimètres cubes d'air expiré, on le mesure avec une erreur accidentelle de 0 cc. 1, c'est-à-dire une erreur relative de 1/1.000^e. On

absorbe CO^2 et on fait une nouvelle mesure du volume qui reste, et on trouve 96 centimètres cubes, avec la même erreur accidentelle.

La différence donne une valeur comprise entre :

$$100,1 - 95,9 = 4,2$$

et :

$$99,9 - 96,1 = 3,8.$$

La moyenne sera 4 centimètres cubes, avec une erreur accidentelle, par défaut ou excès, de 0,2, et une erreur relative de 1/20e, c'est-à-dire cinquante fois plus grande que les deux mesures primitives.

Cette méthode peut permettre certaines recherches, mais si CO^2 dans l'air expiré était moindre, c'est-à-dire si l'écart entre les mesures du gaz primitif et du gaz dépouillé de CO^2 se réduisait, rapidement la méthode serait inutilisable, il faudrait en chercher une autre, c'est-à-dire renoncer à faire une mesure par différence, ou faire les deux mesures premières avec une précision beaucoup plus grande que celle de l'Eudiomètre de Laulanié, cependant si pratique à d'autres égards.

Lorsque la méthode de mesure employée se complique encore, et que les mesures déterminées directement entrent dans le résultat final autrement que par une simple différence, il faut, sous peine de déboires, étudier avec soin quel retentissement les erreurs premières peuvent avoir sur l'approximation finale que l'on juge nécessaire. Il faut déterminer par une étude sérieuse de la façon dont chaque grandeur mesurée entre dans le résultat final, quelle est pour ces grandeurs l'approximation nécessaire.

Ce sont là des problèmes qui dépassent le sujet à traiter ici, et pour lesquels, dans les cas délicats, il vaut mieux, je crois, consulter un spécialiste.

Parmi les erreurs qui peuvent altérer une mesure, il en est qui tiennent à la méthode employée, et qui sont systématiques. On peut prendre pour exemple les échanges qui se produisent en calorimétrie entre le milieu ambiant et les appareils calorimétriques.

Il faut alors, à l'aide d'artifices appropriés, comme dans les calorimètres à compensation, se débarrasser de ces causes d'erreur, ou bien les déterminer et en tenir compte.

Ces déterminations se font, en général, par des opérations dont le résultat est connu d'avance ou peut être déterminé en dehors de la mesure expérimentale elle-même et en comparant le résultat expérimental au résultat calculé. On a ainsi la valeur de la correction à faire pour compenser l'erreur systématique.

REPRÉSENTATION DES RÉSULTATS

Il arrive que la mesure que l'on effectue porte sur une seule grandeur. Suivant les cas et l'approximation utile, on fait une seule mesure s'exprimant par un nombre, ou bien on fait une série de mesures dont on

traite les résultats comme il a été dit précédemment et on arrive encore à un nombre unique.

1er exemple : Quelle est la taille d'un individu ? On le fait passer sous une toise et on lit 1 m. 647. 1 m. 647 est la taille de cet individu.

2e exemple : On a disposé une expérience pour déterminer la période latente d'un muscle. Cette mesure est beaucoup plus délicate que la précédente ; elle demande une plus grande précision, plus d'approximation, on la répétera un certain nombre de fois sans rien changer au dispositif. On prendra la moyenne des résultats obtenus, ce sera la mesure de la période latente dans les conditions de l'expérience.

Mais il peut arriver que le phénomène étudié varie, que l'on fasse des déterminations numériques pour chacun de ces états et que l'on désire les comparer pour suivre la variation du phénomène suivant les cas dans lesquels il se produit et en tirer ce que l'on appelle la loi de variation du phénomène.

Il faut pour pouvoir comparer ces résultats, les noter graphiquement.

Trois procédés sont utilisés pour cela :

1° La représentation numérique ;

2° La représentation géométrique ;

3° La formule algébrique.

a) La représentation numérique.

Dans bien des cas le phénomène que l'on étudie dépend d'une seule variable, ou plus exactement, on étudie le phénomène en ne considérant que la variation d'un seul des facteurs dont il dépend, on pratique ce que l'on appelle la séparation des variables.

Les résultats peuvent alors se représenter sur un tableau dit à simple entrée. C'est-à-dire que dans une colonne on indique les valeurs successives de la variable et, dans une autre colonne, vis-à-vis de la valeur de la variable, la valeur correspondante de la grandeur mesurée.

Exemple : On veut reporter sur un tableau numérique les valeurs de la taille d'un enfant aux diverses périodes de son âge, d'année en année.

Dans une première colonne on inscrira les âges de l'enfant et vis-à-vis de chacun d'eux, dans une deuxième colonne, sa taille. On aura ainsi sur un tableau une représentation numérique des mesures faites.

Très souvent la variable est le temps ; c'est ce qui a lieu dans l'exemple précédent, mais cette variable peut être quelconque.

Exemple. — On prend un certain volume d'un gaz et on mesure sa pression, puis faisant manœuvrer un piston, le gaz étant dans un corps de pompe, on réduit le volume, et, pour diverses valeurs du volume, on mesure la pression correspondante du gaz. On dressera un tableau, en inscrivant dans la première colonne les valeurs successives du volume

et, vis-à-vis, dans la seconde colonne les valeurs correspondantes de la pression.

On pourrait faire la même chose en laissant le volume du gaz constant et faisant varier la température, et l'on aurait un tableau représentant les variations de pression d'un certain volume de gaz selon sa température.

Mais on ne peut par ce procédé de table à simple entrée représenter la pression que prend un gaz quand on fait varier simultanément son volume et sa température.

Il faut alors avoir recours à ce que l'on appelle une table à double entrée.

Le type de la table à double entrée est ce que l'on nomme la table de Pythagore, donnant le produit de deux chiffres, le multiplicande et le multiplicateur; et voici quel en est l'artifice.

On prend un papier quadrillé; dans une colonne on inscrit les valeurs successives de la première variable, le multiplicande par exemple. Dans une ligne horizontale on fait de même pour l'autre variable, le multiplicateur. Si l'on veut avoir le produit de deux chiffres on le cherche dans le carré correspondant à la ligne et à la colonne du multiplicande et du multiplicateur.

Le même procédé peut s'employer pour donner un tableau de représentation d'un phénomène quelconque à deux variables, comme la pression d'un gaz quand on fait varier à la fois son volume et sa température.

Les tableaux à une entrée contiennent tous les résultats d'une expérience où l'on n'a fait varier qu'une seule variable. Mais, comme on le verra dans un instant, ils sont plus difficiles à lire qu'il ne paraît à première vue. On ne peut qu'avec peine en tirer autre chose que les résultats qui ont servi à les dresser; il est presqu'impossible de faire des comparaisons utiles entre les éléments qui les composent et d'y apercevoir des lois.

Quant aux tableaux à double entrée ils sont plus illisibles encore.

Au cours d'expériences, où, sauf exception très rare, on a séparé une variable, il faut commencer par noter sur des tableaux à simple entrée les résultats acquis; nous allons voir comment on peut aller plus loin, pour les mieux utiliser

b) La représentation géométrique.

La représentation numérique, par table à simple ou double entrée peut très avantageusement, dans de nombreux cas, être remplacée par une représentation géométrique.

Prenons la représentation d'une grandeur ne dépendant que d'une seule variable, le temps pour préciser.

On commence par tracer deux axes OX, OY, de préférence perpendiculaires entre eux. Le premier est appelé axe des abscisses; le second,

axe des ordonnées. On fera sur l'axe des abscisses, à partir de O vers X, une graduation dont chaque division correspondra, à une certaine échelle choisie suivant les cas, à un temps écoulé depuis le début des observations. Les intervalles entre les divisions seront égaux et correspondront à des temps égaux. Aux divers points de cet axe des abscisses, correspondant aux moments des observations, on élèvera des perpendiculaires AB, A'B', A''B'', etc., dont la longueur est proportionnelle aux mesures faites. Puis on tracera, en se laissant guider par ce qu'on appelle le sentiment de la continuité, une courbe passant par les points B, B', B'', etc. Ce sera la courbe représentative du phénomène.

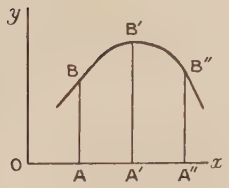


Fig. 1.

Ce système de représentation a sur le tableau numérique, qui a du reste servi à l'exécuter, divers avantages :

1° Il contient évidemment tous les renseignements que peut fournir le tableau de chiffres;

2° Il permet de juger, dans une certaine mesure, quelle est la qualité de chaque observation. En effet les points B, B', etc., doivent se trouver sur une courbe ne présentant pas d'accidents brusques, offrant, comme il a été dit plus haut, de la continuité. Si un point s'écarte du tracé général de la courbe, il correspond à une observation moins bonne que les autres, ou, tout au moins, il attire l'attention de l'expérimentateur;

3° La courbe permet de prendre, plus facilement que le tableau, une vue d'ensemble du phénomène représenté;

4° Les changements d'inclinaison des divers éléments de la courbe, par rapport à l'horizontale, mettent en évidence les vitesses de variation de la grandeur du phénomène, le maximum par lequel il passe, etc.;

5° On peut facilement se livrer à des interpolations, c'est-à-dire lire sur la courbe la valeur de la grandeur étudiée, dans l'intervalle des temps correspondant aux observations;

6° Il est aisé de faire des lectures inverses, c'est-à-dire de lire sur la figure le moment où le phénomène a passé par telle ou telle valeur intéressante.

Au lieu de traduire géométriquement un tableau à simple entrée, on peut représenter sur un graphique les valeurs d'un phénomène dépendant de deux variables, c'est-à-dire un tableau à double entrée.

Le type de ces représentations se trouve dans les cartes géographiques, où les deux variables sont la longitude et la latitude d'un point.

Ces longitudes et latitudes sont portées sur les deux bords rectangulaires du cadre. Aux points d'intersection des longitudes et latitudes on marque par exemple l'altitude correspondant à ces points. Si l'on fait passer des courbes dites de niveau par les points d'égale altitude on a une représentation du relief du sol. Ce même procédé peut servir pour toute grandeur dépendant de deux variables, et quand on en a quelque

peu l'habitude permet des lectures aussi faciles que celles de courbes avec les mêmes avantages.

Il y a grand intérêt dans toutes les recherches comportant des mesures, où l'on désire étudier la variation d'un phénomène avec ses divers facteurs, d'employer la représentation graphique. Il ne manque pas d'exemples où elle a permis d'élucider des problèmes qui autrement auraient été inextricables.

LA FORMULE ALGÉBRIQUE

Il arrive enfin que l'ensemble des résultats obtenus puissent se représenter par une formule algébrique. Ce n'est pas ici le lieu de montrer comment on peut passer soit du tableau de chiffres, soit de la représentation géométrique à la formule, cela nous ferait sortir du cadre de cet article. Mais il faut dire que la représentation par formule algébrique est la plus parfaite, quand elle est possible. C'est elle qui permet d'envisager le phénomène représenté sous toutes ses faces.

Sans doute cette représentation algébrique nécessite des connaissances spéciales ; mais je crois qu'en ce qui concerne les éléments qui peuvent vraiment être utiles dans la recherche biologique, ces connaissances ne sont pas plus difficiles à acquérir que toutes celles qui font partie de l'instruction générale élémentaire.

Je ne connais personne qui ne soit arrivé à faire plus ou moins facilement les opérations courantes d'arithmétique, de même je ne connais personne qui ne soit à même de comprendre ce que représente un dessin élémentaire, et si les gens apprennent tous à lire, à écrire, à faire les opérations d'arithmétique, à comprendre ce que figure un dessin, cela tient à ce que cela touche aux conditions ordinaires de la vie. Aussitôt qu'on veut leur faire aborder des études, quelque simples qu'elles soient, mais dont ils ne voient pas l'usage journalier, ils se persuadent, *à priori*, qu'on les entraîne sur un terrain réservé à des esprits de conformation exceptionnelle. C'est pourquoi il est courant de voir des hommes très intelligents, capables parfois de se livrer aux plus hautes spéculations de l'esprit considérer que la mathématique est inabordable pour eux.

Souvent, il faut l'avouer, cela tient à ce que les éléments leur ont été très mal enseignés, mais je pose en fait, pour en avoir souvent fait l'expérience, que pas un homme susceptible de comprendre les choses ordinaires de la vie n'est incapable de comprendre les éléments de la représentation algébrique qui pourraient être si utiles au cours des études biologiques ; je dis même indispensables pour les connaissances générales sur lesquelles ces études reposent aujourd'hui.

Non seulement la formule algébrique, pour celui qui sait la lire, a l'avantage de présenter sous la forme la plus claire la loi d'un phénomène, mais encore elle permet, par des artifices de transformation, de

faire apparaître diverses conséquences de cette loi qu'il eût été presque impossible de tirer d'un tableau, et difficile de faire apparaître sur un graphique. De plus elle permet de représenter en une seule formule un phénomène dépendant de plusieurs variables :

Nous avons vu que lorsqu'on a plus d'une variable, la représentation numérique ou géométrique devient presqu'illisible, sauf des cas très particuliers, et, en tout cas, on ne peut jamais dépasser deux variables.

Prenons un exemple. Si on a une masse de gaz ayant à 0° un volume V_0 et une pression P_0, on peut faire varier la température, le volume, la pression. Si on laisse la température constante, en faisant varier le volume, la pression variera. Ces variations pourraient être représentées par un premier tableau de chiffres ou par une première courbe. On pourra ensuite laisser le volume constant et faire varier la température ; la pression variera et on aura un deuxième tableau de chiffres ou une deuxième courbe pour représenter ce phénomène. Enfin on pourra faire varier la température en maintenant la pression constante, le volume variera et on aura un troisième tableau de chiffres et une troisième courbe.

Une fois en possession de ces trois tableaux de chiffres, ou de ces trois courbes, on s'adressera à l'un ou à l'autre selon les circonstances, suivant ce que l'on voudra savoir.

Mais tous ces résultats se résument en une formule unique :

$$PV = P_0V_0(1 + \alpha t)$$

où V_0 et P_0 représentent la pression et le volume à 0°, P, V, la pression et le volume de la même masse de gaz à une température t quelconque, α étant le coefficient de dilatation des gaz. Cette formule comprend tous les cas précédents, et celui qui sait la lire et la transformer en tirera la solution de tous les problèmes qui se poseront au sujet de cette masse de gaz, quels que soient son volume, sa pression, sa température.

Quand M. Chauveau a étudié les lois de la dépense dans le travail musculaire, il est arrivé à représenter cette dépense par la formule :

$$D = Ph + Qs + Qv.$$

où P représente la valeur d'un poids soulevé à une hauteur h, Qs la dépense qui résulterait du simple soutien de ce poids et Qv la dépense nécessaire pour soulever à la hauteur h, un poids nul, mais avec une vitesse v.

Jamais cette dépense n'aurait pu se représenter ni sur un tableau de chiffres ni sur un graphique géométrique, pour les raisons dites plus haut. Mais de plus l'étude de la formule de Chauveau a donné lieu à d'importantes conclusions sur la physiologie du travail musculaire.

PRINCIPES GÉNÉRAUX DE LA MÉCANIQUE

On doit ranger au nombre des connaissances générales indispensables au biologiste un certain nombre de principes élémentaires de mécanique, qui, à tout instant, interviennent dans la recherche expérimentale.

Il ne peut être question ici de faire un enseignement même élémentaire de mécanique, mais d'exposer, sans démonstrations superflues, les notions auxquelles le biologiste peut être en situation de faire appel à tout moment. Pour cela il est avantageux de ne pas s'attacher rigoureusement à l'ordre suivi dans les traités de mécanique.

REPOS ET MOUVEMENT

Un point est au repos par rapport au proche milieu dans lequel il se trouve, quand il occupe dans ce milieu une situation invariable.

Ainsi, un point est au repos, ou immobile, sur une table, dans une chambre, lorsque sa position sur cette table, ou par rapport aux parois de la chambre, ne varie pas.

J'insiste sur ce repos *relatif*, car en somme dans l'univers on ne connaît pas de point au repos absolu. Un point sur la paroi d'un édifice est entraîné dans le mouvement de la terre, mais il est au repos par rapport à cet édifice ; un point d'un wagon de chemin de fer est au repos par rapport à ce wagon, mais il se déplace avec le wagon.

Un corps est un assemblage de points ; il est au repos dans son milieu quand tous ses points sont au repos.

Un point est en mouvement par rapport à son milieu, quand avec le temps qui passe il occupe des positions différentes à tout instant.

L'ensemble des places qu'occupe le point dans son mouvement, constitue ce que l'on nomme la trajectoire du point.

Le mouvement le plus simple est celui que décrit un point qui se déplace en ligne droite.

La trajectoire du point est alors une droite ; pour la représenter sur le papier on tracera une ligne droite AB, et l'on pourra marquer par une flèche la direction du mouvement.

Fig. 2.

Supposons que ce mouvement se produise sur une table, le point se sera déplacé en ligne droite sur la table ; et si la table est immobile sur le plancher, le mouvement du point aura lieu aussi sur une droite par rapport au plancher et aux murs de la chambre ; en somme par rapport au milieu ambiant.

Mais supposons que pendant le mouvement du point sur la table on déplace cette table parallèlement à elle-même sur le plancher ; au bout d'un certain temps, la droite AB occupera une certaine position A'B' par

rapport au plancher et le point mobile, au lieu de s'être déplacé de A en B, sera en B'. Le déplacement du point sera en réalité, par rapport au plancher, représenté sur la figure par la droite AB'. Remarquons que ABA'B' forme un parallélogramme, dont le côté AB représente le déplacement du point sur la table, AA' le déplacement de la table sur le plancher, et la diagonale AB' le mouvement du point par rapport au plancher. D'où nous tirons la règle :

Quand un point est soumis simultanément à deux déplacements, figurés par deux droites AB et AB', on obtient ce que l'on nomme le déplace-

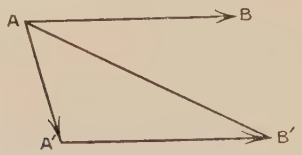


Fig. 3.

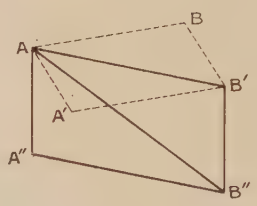


Fig. 4.

ment résultant en construisant sur AB et AB' un parallélogramme et prenant la diagonale AB'.

S'il y avait un troisième déplacement, il faudrait pour avoir le déplacement résultant, comme on a précédemment combiné AB et AA' pour avoir AB', tracer à partir de A une droite AA'' représentant le 3e mouvement, et combiner AB' et AA''. On aurait ainsi la résultante AB''. Et ainsi de suite.

LA VITESSE

Jusqu'ici la durée du mouvement n'est intervenue en rien, autrement dit nous n'avons pas fait intervenir le facteur *temps*.

Allons plus loin. Le cas le plus simple, est celui où le point se déplaçant *en ligne droite* parcourt *des espaces égaux en des temps égaux*. On dit alors que le mouvement est uniforme. Mais tous les mouvements uniformes ne sont pas les mêmes ; dans un même temps les espaces parcourus peuvent être plus ou moins importants, ou, ce qui revient au même, il faut des temps différents pour parcourir le même espace. Nous devons donc faire intervenir une notion nouvelle, caractérisant et distinguant entre eux les divers mouvements uniformes d'un point. Cette notion nouvelle est l'espace parcouru dans l'unité de temps. L'espace total parcouru au bout d'un certain temps de mouvement uniforme est proportionnel au temps, ou, ce qui revient au même, l'espace parcouru divisé par le temps est un nombre caractéristique de ce mouvement uniforme et nommé la vitesse.

On indique la vitesse d'un mouvement uniforme, en donnant les unités de longueur et de temps employées et disant combien il y a eu d'unités de longueur parcourues dans l'unité de temps.

Ainsi on dira une vitesse de 10 mètres à la seconde, de 80 kilomètres à l'heure, etc.

Les vitesses sont en somme des déplacements dans un temps donné, elles vont donc se représenter et se combiner comme les déplacements, absolument par la même méthode graphique.

Une flèche de direction et de longueur AB représentera la vitesse dont est animé un point situé en A.

Une flèche de direction A'B' représentera de même la vitesse dont est animé un point A'. Si l'on prend la précaution *formelle* d'adopter sur une figure les mêmes unités pour évaluer les vitesses et la même échelle pour les représenter, les deux vitesses considérées seront proportionnelles aux longueurs AB et A'B'. Il est bien évident que la figure n'aurait plus aucun sens, du moins en ce qui concerne la grandeur des vitesses, si l'une d'elles était évaluée en mètres à la seconde et l'autre en kilomètres à l'heure, par exemple, ou si étant toutes deux évaluées à l'aide des mêmes unités, l'une était figurée à une échelle double ou triple de l'autre.

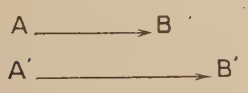


Fig. 5.

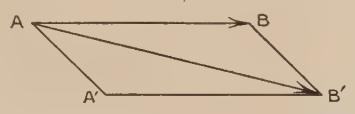


Fig. 6.

Si les conditions nécessaires sont remplies et qu'un point A ait par rapport à un repère une vitesse représentée par AB, et que ce repère ait lui-même par rapport à un 2e repère une vitesse AA', la vitesse du point A par rapport au 2e repère sera figurée par AB'.

Je ne dirai que pour mémoire que comme pour les déplacements on peut combiner successivement, 2, 3, ... *n* vitesses.

ACCÉLÉRATION

Il peut arriver, et dans ce qui précède nous l'avons en quelque sorte admis implicitement, qu'un point dans son déplacement conserve une vitesse constante en grandeur et en direction, c'est l'essence même du mouvement uniforme.

Mais il peut arriver aussi que cette vitesse varie. Considérons d'abord un déplacement en ligne droite. Un point se meut dans le sens de la flèche ; mais supposons qu'au lieu d'avoir une vitesse constante, cette vitesse aille en croissant, que tout se passe comme si une nouvelle vitesse s'ajoutait à la première non pas brusquement mais d'une façon progressive et continue, de telle sorte qu'en mesurant la vitesse de seconde en seconde, on trouve un accroissement constant. On dit d'un mouvement de vitesse ainsi croissante, qu'il est accéléré et si, comme il vient d'être

dit, l'accroissement de vitesse est constant dans des temps égaux, on dit le mouvement uniformément accéléré. La quantité dont la vitesse augmente dans chaque unité de temps se nomme l'accélération ; pour la mesurer on se sert des unités habituelles et l'on dira par exemple que l'accélération d'un mouvement est de 2 mètres par seconde, si ce mouvement en ligne droite est tel que toutes les secondes sa vitesse augmente de 2 mètres.

Fig. 7.

On sait qu'un corps tombant en chute libre sous l'influence de l'attraction terrestre prend un mouvement accéléré, et quand on dit que l'accélération due à l'attraction terrestre est de 9 m. 808 environ, cela veut dire que lorsqu'un corps tombe en chute libre, sa vitesse augmente toutes les secondes de 9 m. 808 par seconde, abstraction faite de la résistance de l'air.

Il y a lieu d'insister sur un point, faute de quoi il est difficile, pour ceux qui ne sont pas initiés à la mécanique, de bien comprendre ce qu'est l'accélération.

D'après ce qui vient d'être dit, l'accélération n'est autre chose qu'un accroissement de la vitesse, autrement dit une vitesse qui s'ajoute à la vitesse primitive. Mais cet accroissement n'est pas subit, la vitesse croît d'une façon constante, progressivement, avec la seule condition, si l'accélération est constante, que la vitesse s'accroît de quantités égales dans des temps égaux.

DÉTERMINATION DES VITESSES ET DES ACCÉLÉRATIONS

Supposons que l'on ait affaire à un mouvement uniforme, c'est-à-dire avec une vitesse constante. Pour déterminer cette vitesse, en mètre par seconde, unités adoptées, il faudrait mesurer en mètres l'espace parcouru en une seconde. Ceci est souvent difficile et parfois tout à fait impossible. Mais puisque le mouvement est uniforme, nous pouvons mesurer le déplacement pendant 2, 3, 4, ... n secondes et diviser ce déplacement par le nombre de secondes qu'a duré l'observation. Il est à peine besoin de le dire, c'est là une question d'arithmétique élémentaire, que ni la valeur de ce déplacement, ni la durée de l'observation ne seront le plus souvent exprimées par des nombres entiers ; il suffira pour faire la division de l'un par l'autre de les exprimer en nombres et fractions décimales. On trouvera par exemple qu'un déplacement a été de 3 m. 56 au bout de 17 s. 23, la vitesse sera de 3 m. 56/17,23 = 0 m. 206 par seconde environ. On aurait trouvé la même vitesse quelle que soit la durée de l'observation.

Faisons en passant cette remarque que pour la précision du résultat il y a intérêt à faire l'expérience sur un parcours long et, par suite, pendant une assez grande durée. Les erreurs que l'on commet sur ce genre de mesures ont généralement des valeurs absolues de même ordre, et

alors, les erreurs relatives, les plus intéressantes, sont d'autant plus petites, on le sait, que les grandeurs mesurées sont plus grandes.

Mais il pourra arriver qu'en faisant une détermination de cette sorte, on ne trouve pas la même vitesse quelle que soit la durée de l'observation, que par exemple la vitesse calculée soit d'autant plus grande que la durée de l'observation l'est, à partir d'une même origine. Il est alors évident que l'on a un mouvement accéléré, la vitesse varie et il devient délicat de déterminer, par les procédés qui viennent d'être indiqués, quelle est sa valeur à un moment donné.

Si le mouvement est uniformément accéléré, c'est-à-dire si l'accélération est constante, on peut arriver à déterminer cette accélération. En effet si on mesure l'espace parcouru à partir d'une origine A jusqu'en B en un temps t, cet espace parcouru divisé par le temps donnera ce que l'on appelle la vitesse moyenne pendant le temps considéré ; c'est la vitesse v au milieu de la durée de l'observation, au temps $\frac{t}{2}$, si cette vitesse augmente proportionnellement au temps. On fera une seconde détermination pour un temps t', et on aura la vitesse v' à un autre moment $\frac{t'}{2}$. L'accroissement de vitesse divisée par le temps entre les deux observations donnera, par définition même, l'accélération $-A = (v' - v)$ divisé par $\frac{t'}{2} - \frac{t}{2}$. Une fois en possession de cette accélération on pourra, si l'on connaît la vitesse du point à un moment donné, calculer cette vitesse à tout autre moment. Par définition même, il suffira d'ajouter à la première vitesse, l'accélération multipliée par le temps.

L'accélération, qui est, ne l'oublions pas, une vitesse venant se combiner avec la vitesse d'un point pour modifier cette vitesse première, peut au lieu d'agir dans le sens du mouvement agir en sens contraire. Il en résulte alors un mouvement retardé. C'est le cas d'un projectile lancé de bas en haut et dont la vitesse se ralentit sous l'action de l'attraction terrestre.

Elle peut aussi agir en faisant un angle avec la direction de propagation première. Dans ce cas non seulement elle modifie la vitesse en valeur, mais aussi en direction, la trajectoire cesse d'être rectiligne. C'est le cas d'un projectile lancé horizontalement ou sous un angle quelconque avec la verticale. Alors l'accélération agissant d'une façon continue, la vitesse de propagation du projectile varie sans cesse en grandeur et en direction et ce projectile décrit une courbe.

Après ce qui précède il est presqu'inutile d'ajouter que les accélérations se composent comme les déplacements et comme les vitesses.

LA FORCE ET LA MASSE

Principe de l'inertie. — Un principe, fondamental, domine toute la mécanique. *Un corps ne peut modifier son état de repos ou de mouvement sans l'intervention d'une cause extérieure.*

Pour un corps au repos ce principe est facilement compréhensible ; pour un corps en mouvement il est nécessaire d'entrer dans quelques explications. De quoi est-il question quand on parle d'un état de mouvement qui ne peut se modifier sans cause extérieure ; on entend par là le déplacement en ligne droite avec une vitesse constante. Une fois un corps animé d'une certaine vitesse, s'il est soustrait à toute action extérieure, il continuera indéfiniment à se déplacer en ligne droite avec cette vitesse. Toutes les conséquences qui ont été tirées de ce principe se sont trouvées vérifiées. Sans doute il est impossible de le démontrer par une expérience rigoureuse ; mais on constate que, plus on s'approche des conditions où il faudrait en réalité se trouver pour cela, plus le principe apparaît nettement. Une bille de billard roulant avec peu de frottement sur une table horizontale parfaitement dressée et ne pouvant subir aucune déviation du fait de la pesanteur, se déplace toujours en ligne droite avec une vitesse apparemment constante. Mais comme il a été dit toutes les conséquences tirées de ce principe qui ont pu donner lieu aux vérifications les plus minutieuses se sont trouvées exactes. Il est donc considéré comme la base de la dynamique.

Si pour un corps que nous supposerons, pour le moment, réduit à ce qu'en mécanique on appelle un point matériel, animé d'une certaine vitesse, nous voyons cette vitesse changer de grandeur ou de direction, c'est qu'il est intervenu, comme nous l'avons vu, une accélération.

Cette accélération est la conséquence de ce qu'on appelle une force, force extérieure au point matériel, provenant soit du contact d'autres corps, de réactions du milieu ou d'influences, en apparence à distance, sur lesquelles on est encore dans l'ignorance.

Ces forces qui ont une action si importante, il faut pouvoir en faire entrer la valeur dans les raisonnements et les calculs, il faut donc pouvoir les mesurer.

Faute de pouvoir les mesurer, puisqu'en somme on les ignore et qu'on ne connaît que leurs effets, on les évalue en les considérant comme mesurables par ces effets mêmes et par suite comme proportionnelles aux accélérations.

Mais bientôt on constate que les forces ne peuvent pas seulement être déterminées par les accélérations et que leurs effets sur le mouvement des corps sont liés à un autre facteur, dont le rôle est de manifestation courante.

Prenons un corps suspendu par un fil à un point fixe ; il est au repos. Cherchons à le déplacer en le poussant horizontalement avec le doigt, immédiatement nous aurons le sentiment qu'avec un même effort de notre part, nous ne déplaçons pas tous les corps avec une facilité égale. Pour produire le même déplacement il nous faut un effort d'autant plus considérable, que le corps a, ce que l'on appelle, une plus grande masse.

On pourrait facilement varier cet exemple. L'accélération que l'on peut communiquer à un corps au repos, ne dépend donc pas seulement d'une cause extérieure, mais aussi d'une cause inhérente au corps même, à sa masse.

Pour communiquer à un corps une certaine accélération, il faut une cause étrangère proportionnelle à cette accélération et à la masse du corps, ce qui s'exprime par la relation entre ces trois grandeurs.

$$F = M.A.$$

Mesure des masses et des forces.

1. — *Mesure des masses.*

Nous avons vu que l'unité de masse adoptée conventionnellement dans le système métrique est la masse du centimètre cube d'eau distillée à la température de son maximum de densité, c'est-à-dire vers 4°. Cette unité se nomme le gramme.

Cette unité est représentée matériellement par une masse déposée au Conservatoire des Arts et Métiers de Paris, et qui, conventionnellement, est le gramme officiel, quels que puissent être les écarts que des recherches plus précises sur la longueur du mètre et le point du maximum de densité de l'eau puissent révéler à l'avenir.

Pour les besoins du public des copies plus ou moins approchées de ce gramme se trouvent dans le commerce. Il est évident que les grammes des boîtes de précision pour recherches scientifiques sont plus précis que les grammes du commerce courant. Cependant même ces derniers sont l'objet d'une surveillance et d'une vérification particulières au moment de leur fabrication.

Les masses étant susceptibles d'une représentation matérielle, on établit des multiples et sous-multiples du gramme, réunis dans ce qu'on nomme les boîtes à poids et qui par diverses combinaisons permettent de former une masse quelconque comprise entre le poids minimum qu'elles contiennent et la masse totale des poids.

Avec une pareille boîte on peut faire des mesures de masses.

Deux procédés principaux peuvent être mis en œuvre et il s'agit d'en bien comprendre la différence, les avantages et les inconvénients, les dangers même :

1° Le procédé des balances ;

2° Le procédé des dynamomètres.

Ajoutons à titre exceptionnel, le procédé des aréomètres.

1° ***Le procédé des balances.*** — Le procédé de la balance est basé sur le fait que deux masses égales subissent de la part de la terre la même attraction.

Si donc on veut peser la masse d'un corps on le met dans le plateau d'une balance et plaçant dans l'autre plateau une tare, grains de plomb, petits bouts de fil métallique, etc., on ramène l'équilibre. Puis on enlève le corps, on le remplace par des poids tirés de la boîte, que l'on combine

jusqu'à équilibre. Au moment de cet équilibre, il est évident que l'ensemble des poids remplaçant le corps a la même masse que lui. Il suffit de lire sur ces poids la masse de chacun et d'en faire le total.

Dans la pratique, si on a une balance bien construite, au lieu d'employer le procédé précédent, dit de la double pesée, on opère par simple pesée. C'est-à-dire que l'on met dans un des plateaux de la balance le corps à peser et dans l'autre les poids de la boîte. Quand on est à l'équilibre on admet qu'il y a égalité entre les deux masses. On dit qu'on est à l'équilibre, quand le fléau de la balance dont les déplacements sont lus sur une échelle graduée, est dans la même position, les plateaux étant vides ou portant leurs charges, corps à peser et poids équivalents. Il faut pour cela que la balance soit construite de façon impeccable, et avant tout que ses bras aient rigoureusement la même longueur. Sans cela deux masses équivalentes entraînent le fléau du côté du bras le plus long, ou ce qui revient au même, comme conséquence, au moment de l'équilibre, la masse du côté du bras le plus long est plus faible que celle du côté du bras le plus court. Ceci est facile à vérifier, il suffit d'interchanger les deux masses ; si les deux bras sont égaux, l'équilibre doit persister.

Cette question de l'influence de la longueur des bras sur l'équilibre permet de construire des balances sans boîtes de poids.

Ces balances ne portent qu'un plateau, à l'un des bras, dans lequel on met le corps à peser. L'autre bras porte un poids unique que l'on peut déplacer le long de ce bras portant une graduation. Un corps se trouvant dans le plateau, on établit l'équilibre en éloignant ou rapprochant le poids de l'axe et on lit sur la graduation le poids du corps.

Très souvent ce procédé est employé concurremment avec celui de la boîte à poids.

Avec le procédé indiqué plus haut pour peser un corps au moyen de la boîte à poids, on est évidemment limité, dans l'approximation que l'on veut obtenir, par le poids le plus petit de la boîte. On constatera, par exemple, que la masse des poids mis dans le plateau étant trop faible, l'addition d'un gramme sera excessive. On n'a pu faire la mesure qu'à un gramme près. Mais si le fléau porte une division convenable et qu'on puisse déplacer le long de ce fléau un cavalier de 1 gramme, on trouvera une place où se fait l'équilibre et la lecture sur la graduation indiquera la fraction de gramme à ajouter aux poids du plateau. On aura ainsi une plus grande approximation.

Ce procédé est nécessaire dans les balances de précision, car l'utilisation de leur sensibilité nécessiterait, sans cela, des poids d'une petitesse telle qu'ils ne seraient plus maniables. Du reste, même si l'on pouvait réaliser ces poids, leur emploi serait plus long et plus délicat que le déplacement du cavalier.

Je n'ai pas traité la question de la précision des mesures au moyen des balances, voulant m'en tenir aux principes théoriques généraux. Il est évident que cette question de sensibilité dépend uniquement des qualités de construction de la balance et de la précision avec laquelle est faite la

boîte à poids. C'est une affaire de constructeur ; toutefois il est bon, quand on achète une balance et une boîte à poids, de contrôler la sensibilité de la balance et l'exactitude des poids marqués, afin de ne pas introduire dans les recherches des erreurs systématiques dont on sait le danger.

Contrôle de la balance. — On met dans les deux plateaux des poids se faisant équilibre. On change les poids de plateau, l'équilibre doit persister ; sinon les fléaux sont inégaux, le plus long est du côté où s'incline la balance après le changement de place des poids. La balance n'est alors bonne que pour la méthode par double pesée.

Contrôle de la boîte a poids. — On met dans un plateau le plus petit poids de la boîte, par exemple, 1 gramme. On fait la tare. On remplace le gramme par une masse équivalente, petites tiges de laiton, fils de laiton, etc. Cette masse ajoutée ensuite au gramme, fera 2 grammes. On contrôle qu'elle équivaut aux poids de 2 grammes de la boîte, comme il vient d'être fait pour le gramme.

Généralement on a dans une boîte deux poids de 2 grammes. Une fois contrôlés, on dispose de 1 gr. + 2 gr. + 2 gr. = 5 grammes.

On contrôle le poids de 5 grammes, et ainsi de suite.

Remarquons que l'on contrôle ainsi toute la boîte en supposant le gramme exact. S'il y a une petite erreur sur ce gramme, elle se répétera sur tous les poids successifs. Mais tous les poids auront par rapport au poids de 1 gramme de la boîte la même valeur relative que celle qu'ils portent indiquée. C'est là l'essentiel, à la condition formelle de se servir toujours de la même boîte pour un ordre de recherches.

L'écart entre la valeur absolue des résultats observés et leur valeur théorique sera toujours minime. Sauf des cas très particuliers il n'y a pas à en tenir compte.

Au cas où l'on désirerait comparer une détermination absolue avec celle d'un autre observateur, valeur d'un poids par exemple, il faudrait étalonner le gramme dont on dispose ; cela ne se produit jamais, dans la vie de la plupart des expérimentateurs. D'ailleurs les erreurs accidentelles que l'on commet du fait de l'imperfection des méthodes, variations de température et de pression, rendent négligeables les erreurs des boîtes de poids fournies par les constructeurs de bonnes balances.

Procédé des dynamomètres. — Au lieu d'équilibrer l'attraction produite par la terre sur une masse, on peut la laisser agir sur un ressort qu'elle allonge plus ou moins suivant l'importance de cette masse. Ce ressort sera rattaché à un point supérieur fixe, son extrémité inférieure se déplacera le long d'une graduation, et si cette graduation est convenablement tracée, par comparaison avec des masses connues, elle permettra par une simple lecture de déterminer la valeur de la masse que l'on veut connaître. C'est le principe des dynamomètres.

Différence fondamentale entre les balances et les dynamomètres. — L'attraction de la terre varie suivant les points où l'on se trouve. En particulier, du fait de l'aplatissement du globe, l'attraction varie avec la latitude.

Ceci n'a aucune importance pour l'évaluation des masses quand on se sert de la balance. L'attraction de la terre aura toujours les mêmes effets sur deux masses égales situées à peu près au même endroit, et comme le principe même de la balance consiste à constater l'égalité entre deux masses, les résultats seront les mêmes quel que soit le point de la terre où l'on se trouve.

Il n'en est pas de même pour les dynamomètres. Une fois gradués en un point de la terre, ils ne peuvent être utilisés pour la mesure des masses qu'aux endroits où l'attraction de la terre est la même. De plus la graduation du dynamomètre se lit avec une précision assez faible. La puissance du ressort peut varier avec le temps et l'usage. Bref si le dynamomètre a l'avantage de permettre une détermination rapide des masses, cette détermination ne comporte qu'une faible approximation et parfois de l'incertitude.

Les aréomètres. — Pour certaines recherches on use d'un artifice qui a les avantages de la balance en ce qui concerne l'indépendance des variations de l'attraction terrestre, et la commodité du dynamomètre. Un corps flottant s'enfonce plus ou moins dans le liquide où on le plonge, suivant la masse qu'on lui fait porter. Si on donne à ce corps une forme convenable, de sorte qu'une tige graduée permette de lire sa plongée, telle qu'elle est représentée sur la figure, on peut, en plaçant le corps dont on veut déterminer la masse dans le petit plateau supérieur obtenir cette masse aussi facilement qu'on le fait avec un dynamomètre, aussi rapidement et aussi sûrement qu'avec une balance, à la condition d'utiliser toujours le même liquide, par exemple l'eau distillée. Il n'y aura que l'erreur facile à éliminer, des variations de température du liquide. La sensibilité de l'instrument dépend du diamètre de la tige dont une partie plus ou moins longue plonge dans le liquide.

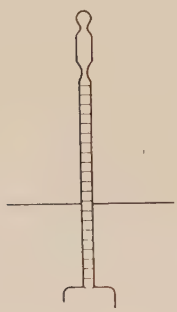


Fig. 8.

C'est du reste, comme il a été dit un procédé d'exception, qui n'est cité ici que pour faire ressortir les procédés sur lesquels est basée la détermination des masses.

2. — *Mesure des forces.*

La force est la cause de l'accélération.

L'unité de force est la force qui donne l'unité d'accélération à l'unité de masse.

Dans le système C. G. S. dont l'utilité, on peut même dire la nécessité, s'est introduite dans la science il y a un demi-siècle environ avec les progrès de la physique, l'unité de longueur est le centimètre, l'unité de masse le gramme, l'unité de temps la seconde.

L'unité de vitesse est la vitesse d'un centimètre par seconde.

L'unité d'accélération, l'accélération d'un centimètre par seconde ce qui revient à dire l'accélération qui fait varier la vitesse d'un corps d'un centimètre par seconde.

L'unité de force, sera la force qui produit l'unité d'accélération d'un corps ayant l'unité de masse.

Ainsi, pour préciser ce point de départ capital, si une force produit sur un corps de la masse de 1 gramme une accélération égale à un accroissement de vitesse de 1 centimètre par seconde, cette force sera l'unité de force.

A cette unité de force on a donné le nom de *dyne*.

Le nombre de *dynes* nécessaire pour donner à un corps ayant m unités de masse (m grammes), une accélération de n unités d'accélération (une variation de vitesse de n centimètres par seconde) sera le produit de ces deux facteurs, $m \times n$.

Ce n'est pas sous cette forme, qui est la plus logique et la plus fertile dans la science des mesures, que l'unité de force s'est introduite dans le système métrique, et qu'elle est en usage dans la vie courante.

Dans la vie courante l'unité force est l'effet produit par l'attraction terrestre sur une masse de 1 gramme, et ceci nécessite deux remarques.

Remarque I. — Il n'est plus question ici d'accélération, mais on comprend que l'action exercée par la terre sur une masse est la même, que cette masse se mette en mouvement ou soit maintenue au repos. Si on abandonnait un corps aux effets de l'attraction terrestre, par suite de la force ainsi créée, le corps prendrait une certaine accélération et tomberait. Si au contraire on le maintient au repos la force due à l'attraction terrestre n'en existe pas moins, mais le mouvement ne se produit pas parce qu'on applique au corps, une force de sens contraire à la première pour l'équilibrer. C'est ce qui permet de mesurer la force ainsi définie, par un procédé pratique.

Premièrement la balance permet d'évaluer toutes les forces agissant sur les corps par suite de l'attraction terrestre, il suffit de les peser, le nombre de grammes trouvés représentera le nombre d'unités de force, avec l'unité de force définie plus haut. Car sur chaque gramme de ce corps s'appliquera une unité de force, et ces unités s'ajouteront les unes aux autres pour donner la force totale agissant sur le corps, comme nous le verrons plus loin quand il sera question de la composition des forces.

Nous pouvons ainsi par le même procédé évaluer une force quelconque si, à l'aide d'un artifice d'ordre mécanique nous pouvons diriger son action de bas en haut; il suffira de compenser les effets de cette force au moyen de poids; lorsque tout mouvement sera annulé, la force à mesurer sera mesurée par le nombre de grammes qu'il a fallu lui opposer.

Remarque II. — La définition de la force dans le système C. G. S. est indépendante de toute question d'attraction terrestre. La dyne est donc une unité bien déterminée.

Il n'en est plus de même de l'unité basée sur l'attraction que la terre produit sur la masse du gramme. Cette attraction variant avec la position de l'observateur sur la terre, il a fallu ajouter que l'expérience doit être faite à Paris, et en voici les conséquences. D'abord l'unité définie n'a plus une valeur fixe, grave inconvénient. Un dynamomètre gradué à Paris et permettant d'y mesurer des forces avec l'unité définie, sera complètement faux sous une autre latitude. Si avec ce dynamomètre on évalue l'attraction exercée par la terre sur divers corps, pour une même lecture on n'aura pas des masses égales à Paris et à l'endroit où l'on se trouve.

Principe de l'action et de la réaction

A toute action correspond une réaction égale et de sens contraire.

C'est là un principe aussi important que celui de l'Inertie, et en voici la signification.

Il semble, d'après la définition de la force, que toute force doive être étroitement liée à une accélération du corps sur lequel elle s'exerce. Cela est absolument exact si cette force agit isolément. Mais il se peut que d'autres forces agissent sur le corps en même temps que la première, alors ce n'est que l'effet résultant qui se manifeste.

En particulier si deux forces égales et de signe contraire agissent sur un corps, il en résulte que leur action se compense et que le corps reste au repos. Ceci sera du reste développé au moment où il sera traité de la composition des forces.

Revenons à l'action et à la réaction.

Supposons que l'on presse avec le doigt contre un mur avec une force déterminée, disons, pour simplifier le langage une force de 1 kilogramme, c'est-à-dire une force qui suffirait pour maintenir suspendue sans mouvement un poids de 1 kilogramme.

Le mur exercera contre le doigt une réaction qui sera précisément d'une force de 1 kilogramme. On peut bien se figurer les choses en imaginant qu'entre le mur et le doigt on glisse une feuille de papier mince. Ce papier sera soumis sur chacune de ses faces à une force de 1 kilogramme.

Si au lieu de presser avec le doigt contre un mur immobile, on opérait de même contre un corps mobile, celui-ci se mettrait en mouvement. Mais si la pression exercée par le doigt était de 1 kilogramme, pendant tout le temps de l'action, il y aurait de la part du corps une réaction de 1 kilogramme contre le doigt et l'on peut pour se le figurer, reprendre l'hypothèse de la feuille de papier.

LIAISONS. FROTTEMENT. RÉSISTANCE DES FLUIDES

Quand une force s'exerce sur un corps pour le mettre en mouvement, en dehors de l'inertie de la matière dont nous avons parlé plus haut, il peut se rencontrer divers obstacles.

1° Tout d'abord le corps peut n'être pas libre, il peut être astreint à certaines liaisons, c'est-à-dire que son déplacement est lié à certaines conditions.

Par exemple, il peut être astreint à rester sur un plan ; dans ce cas toute force perpendiculaire au plan est sans effet. Une force oblique au plan n'agira que partiellement. Comme il sera dit plus loin, elle déplacera le corps sur le plan.

Un corps peut être suspendu à un fil ; toute force agissant dans le prolongement du fil est sans action, chaque point du corps se déplacera sur une sphère ayant pour centre le point de suspension du fil.

Un corps peut être assujetti à glisser sur une tige, à tourner autour d'un axe, et ainsi de suite.

Dans chaque cas, au moment de l'action de la force, la liaison exerce une réaction, et c'est en somme ce que l'on nomme la résultante de l'action et de la réaction qui règleront le mouvement du corps. Nous verrons plus loin comment peut se déterminer cette réaction.

Mais le corps rencontre dans son mouvement ou sa tendance au mouvement, une résistance particulière, résultant des liaisons ; c'est le frottement.

Si par exemple un corps est astreint à une liaison plane, c'est-à-dire qu'il peut glisser, à la surface d'une table, la force qui produit le déplacement ne rencontre pas seulement pour la surmonter la réaction dont nous venons de parler plus haut, qui est normale au plan de la table et dont la grandeur ne dépend que des forces agissantes, mais il se produit une résistance à vaincre, parallèle au plan de la table, opposée au sens du déplacement du corps, et variable avec la nature des surfaces en contact.

Cette résistance se rencontre dans tous les cas où une surface glisse sur une autre, glissement sur un plan, le long d'une tige, sur un axe, etc. Elle est due à ce que l'on nomme le frottement de glissement pour le distinguer de la résistance qu'éprouve un corps, une bille ou un cylindre par exemple, lorsqu'il roule sur une autre surface, et que l'on nomme frottement de roulement.

Enfin, parmi les résistances au déplacement des corps, que l'on peut encore rencontrer en mécanique, il y a lieu de distinguer ici celle qu'ils rencontrent dans leur mouvement de la part des milieux fluides, liquides ou gazeux où ils se trouvent.

Cette résistance est d'une étude très complexe, elle dépend non seulement de la nature des fluides, de leurs caractéristiques, en particulier de ce que l'on nomme leur viscosité, mais aussi de la forme du corps en mou-

vement et de son déplacement avec le temps, de sa vitesse, de son accélération.

Ces études sont aujourd'hui d'une importance extrême pour la navigation, l'aéronautique, la balistique, mais sont trop particulières pour être abordées ici. En biologie elles n'auraient d'application que dans les recherches sur le vol, études très spéciales.

COMPOSITION ET DÉCOMPOSITION DES FORCES

De la façon dont la force dérive de l'accélération on peut immédiatement déduire comment se font les compositions de forces.

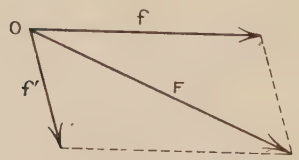


Fig. 9.

Si deux forces agissent sur un point matériel isolé ou si elles agissent sur le même point d'un corps, ainsi que le représente la figure où les flèches f, f' représentent des forces à une échelle déterminée, bien entendu la même pour les deux forces, on complète dans le plan où se trouvent ces deux forces, le parallélogramme dont elles sont les côtés.

La diagonale F est ce qu'on nomme la *résultante*, elle remplace à elle seule l'action des deux *composantes* f et f'.

Si l'on avait une 3e force, appliquée en O, on pourrait la combiner par le même procédé à F et avoir une nouvelle résultante et ainsi de suite.

Remarque I. — Les deux forces f et f' sont dans un même plan P, d'après ce principe de géométrie que par deux droites qui se coupent dans l'espace on peut toujours faire passer un plan et un seul. F sera aussi dans ce plan. Mais il se peut, et il arrive fréquemment qu'une nouvelle force f'' appliquée en O ne se trouve pas dans le plan P. Par f'' et F qui se rencontrent, en O, on fera passer un nouveau plan P_1 dans lequel on construira un nouveau parallélogramme des forces et la résultante F_1. Si l'on a un nombre plus grand f''', f^{IV}, etc., de forces appliquées en O, on les construira de proche en proche avec les résultantes successives et on arrivera finalement à une résultante P_n qui pourra à elle seule remplacer toutes les composantes.

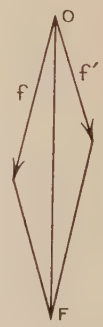


Fig. 10.

Remarque II. — Il est aisé de se rendre compte sur une figure, que si les forces f, f' font entre elles un angle de plus en plus petit, c'est-à-dire si l'autre angle du parallélogramme devient de plus en plus grand, la résultante, longueur de la diagonale, tend de plus en plus vers la somme $f. + f'$. Elle est d'ailleurs toujours située entre f et f'. A la limite, quand f et f' sont dirigées suivant la même

droite, R est aussi dirigé suivant cette droite et égal à la somme des composantes.

Si on a une troisième force dirigée selon la même direction que f, f et R, pour la même raison la nouvelle résultante sera dirigée suivant la même droite et égale à la somme des trois composantes, et ainsi de suite; de sorte qu'on arrive pour la composition des forces parallèles appliquées en un même point à la règle :

La résultante d'un nombre quelconque de forces parallèles appliquées en un point est égale à la somme des composantes, leur est parallèle et est appliquée au même point.

Remarque III. — Inversement si l'angle que font entre elles deux forces f et f' appliquées en un même point o devient de plus en plus grand, à mesure que cet angle s'ouvre, la résultante se rapproche de la ligne commune aux composantes qui prennent sur cette ligne des directions opposées et tend en grandeur vers la différence entre les deux composantes qu'elle atteint quand l'angle entre les deux composantes est de 180°.

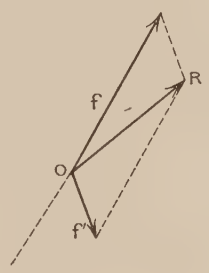


Fig. 11.

Si dans ce cas les deux composantes f et f' sont égales, leur effet s'annule, elles se font équilibre.

Les forces ne sont pas appliquées en un même point.

D'après un principe général, lorsqu'une force agit en un point d'un corps solide indéformable, l'effet de la force ne change pas si on la

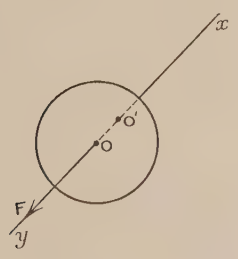


Fig. 12.

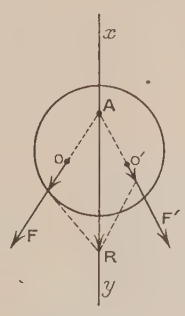


Fig. 13.

transporte en un point quelconque de la droite suivant laquelle elle agissait primitivement.

Soit une force F portant son action sur le point o d'un corps suivant

une direction XY passant par o. On pourra sans rien changer à l'effet de la force F sur le corps l'appliquer en un point quelconque o' de XY.

Supposons deux forces oF et o'F' agissant sur un corps solide en o et o', ces deux forces étant dans un même plan qui sera celui de la figure. Nous pouvons transporter les deux forces au point A, intersection des deux droites suivant lesquelles agissent les deux forces F et F'. Dès lors les deux forces étant appliquées au même point, pour trouver leur résultante nous n'avons qu'à appliquer la règle de composition des forces. Nous trouverons ainsi une résultante R que nous pouvons appliquer en un point quelconque de XY passant par A.

Moment d'une force. — Considérons un corps susceptible de tourner autour d'un axe A perpendiculaire au plan de la figure, et une force F se trouvant dans le plan de la figure. Cette force F aura pour tendance de faire tourner le corps autour de l'axe A. Elle aura d'autant plus d'action qu'elle sera plus grande d'abord, et secondement que sera plus grand, ce que l'on nomme son bras de levier, c'est-à-dire la longueur AP de la perpendiculaire abaissée de A sur F. Cette grandeur d'action s'évalue donc par le produit $F \times AP$ de la force par le bras de levier, et nommé moment de la force par rapport à A.

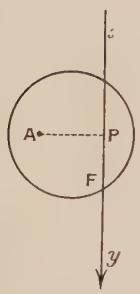


Fig. 14.

Si deux forces ont par rapport à A le même moment elles sont équivalentes ; il faut donc qu'elles satisfassent à la relation $F \times AP = F' \times AP'$, ou, en d'autres termes :

$$\frac{F}{F'} = \frac{AP'}{AP}$$

ce qui revient encore à dire que les forces doivent être inversement proportionnelles à leur bras de levier, pour donner par rapport à un point des moments équivalents.

Composition des forces parallèles.

Considérons un corps susceptible de tourner autour d'un axe A perpendiculaire au plan de la figure et deux forces F et F' parallèles situées de part et d'autre. Il est évident que ces deux forces tendent à faire tourner le corps en sens inverse. Si le moment de ces deux forces est le même, les deux effets s'annuleront. Pour cela d'après ce qui vient d'être dit, il faut que les bras de levier PA et P'A soient dans un rapport inverse à F et F' ou $F \times PA = F' \times P'A$. Le corps ne peut tourner, mais il serait entraîné dans le sens des forces F et F', sans l'opposition de l'axe A qui exerce sur le corps une réaction R égale à la somme de F et de F'. On voit donc finalement que le corps est en équilibre sous l'action

des trois forces F, F′ et R. Il est évident que R annule la résultante de F et F′ qui lui est égale et directement opposée. On peut donc dire en résumé :

Quand on a deux forces parallèles F et F′, leur résultante est $R = F + F'$

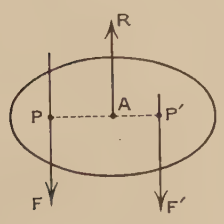


Fig. 15.

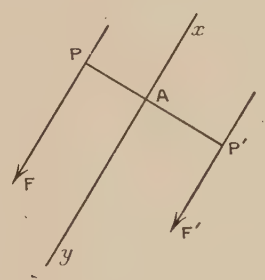


Fig. 16.

et cette résultante est dirigée suivant une droite XY parallèle à F et F′ dont les distances aux deux forces sont dans le rapport inverse à leur grandeur.

Décomposition des forces.

Tous les cas de composition des forces sont réciproques ; étant donné une force on peut toujours la décomposer en deux autres forces suivant des directions données.

Exemple. — Décomposer une force F en deux autres suivant deux directions données OX, OY.

Il suffit par l'extrémité de la flèche représentant la force de mener des parallèles à OX, OY et de compléter ainsi le parallélogramme O*f*F*f*′ dont OF est la diagonale. O*f* et O*f*′ seront les deux forces dirigées suivant OX et OY, équivalentes à OF et cela est évident, car si on cherche la résultante de O*f* et O*f*′ on retombe sur OF.

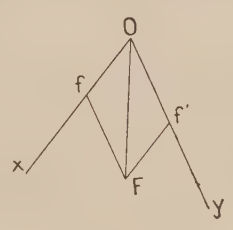


Fig. 17.

Couple.

Dans le cas de deux forces parallèles et de sens opposé, comme sur la figure, ces forces additionnent leurs effets pour faire tourner le corps autour de A. Le moment de chacune des forces est $F \times PA$ et $F' \times P'A$. Si les deux forces sont égales, on a ce que l'on nomme un couple dont la valeur est la somme des deux moments :

$$F \times PA + F \times P'A = F(PA + P'A)$$

ou :

$$F \times PP'.$$

C'est-à-dire que le couple a pour mesure le produit d'une force par la distance des deux forces.

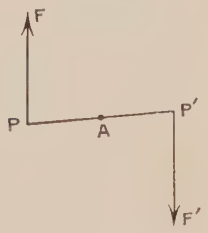


Fig. 18.

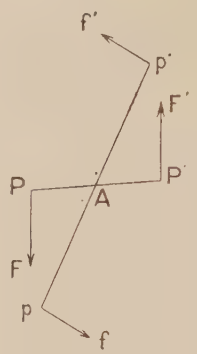


Fig. 19.

Tous les couples situés dans un même plan sont équivalents pourvu qu'ils satisfassent à la condition $fpp' = F \times PP'$. Ils produiront sur le corps le même effet de rotation.

Centre de gravité.

Il y a un cas particulier de l'action des forces parallèles sur les corps qui joue dans la mécanique théorique et appliquée un rôle capital.

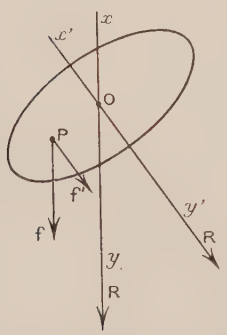


Fig. 20.

Considérons un corps aux diverses particules duquel sont appliquées des forces toutes parallèles entre elles, par exemple comme résultat de l'attraction terrestre. On peut de proche en proche, comme il a été indiqué plus haut combiner toutes ces forces élémentaires en une résultante unique, R égale à la somme des composantes et toutes dirigées suivant une droite XY, parallèle aux composantes.

A l'aide d'un artifice, modifions la direction par rapport au corps de toutes les forces élémentaires en les conservant parallèles entre elles. Si elles proviennent de l'attraction terrestre, il suffira de faire tourner le corps par rapport à la verticale. Toutes les forces élémentaires f', se combineront de nouveau en une résultante qui n'aura pas changé de valeur, qui restera R, mais qui maintenant sera dirigée suivant une droite X'Y'.

Et nous pourrions répéter cette expérience, à tout changement de direction des forces f par rapport au corps correspondrait une ligne XY selon laquelle serait dirigée la résultante R.

Toutes ces droites XY jouissent d'une propriété remarquable que l'on démontre en mécanique rationnelle.

Elles passent toutes par un point O *que l'on nomme le centre des forces parallèles, ou, dans le cas de l'attraction terrestre, le centre de gravité du corps. Tout se passe dans la mécanique de ce corps, comme si la résultante* R, *qui est le poids du corps, était appliquée au centre de gravité* O, *fixe dans le corps.*

ACTION DES FORCES SUR LES CORPS

Le mouvement d'un corps peut toujours se ramener à l'étude du déplacement du centre de gravité de ce corps dans l'espace, et à l'étude de la rotation du corps autour de son centre de gravité. C'est là le mouvement le plus général que puisse prendre un corps.

On démontre en mécanique rationnelle que l'ensemble des forces qui agissent sur un corps peuvent toujours, après combinaison, se ramener.

1° A une force unique, résultante, appliquée au centre de gravité du corps.

2° A un couple.

a) Si la résultante appliquée au centre de gravité est nulle, le corps ne peut que tourner autour de son centre de gravité.

b) Si le couple est nul, le centre de gravité du corps se déplace et tous les points du corps suivent la même trajectoire.

c) Si, à la fois, la résultante et le couple sont nuls, le corps est en équilibre.

Il est bien entendu qu'au moment où l'on détermine la force résultante et le couple résultant, il faut tenir compte non seulement de toutes les forces agissantes, mais aussi de toutes les réactions et résistances passives qui se produisent. Ces problèmes sont parfois très compliqués et très délicats, accessibles seulement aux spécialistes de la mécanique rationnelle.

Résistance des corps à la déformation et a la rupture.

Dans ce qui précède, les corps soumis aux forces ont été considérés comme indéformables. En pratique il n'en est pas ainsi ; sous l'action des forces les corps peuvent se déformer et dans certains cas arriver à se rompre.

En ce qui concerne leur déformation il faut envisager deux cas extrêmes.

1° Un corps sera déformé sous l'action de forces extérieures, et cette déformation persiste lorsque les forces ont cessé d'agir. On a affaire à ce que l'on appelle les corps *mous* ; la cire à modeler, le plomb sont dans ce cas.

2° La déformation produite par les forces extérieures ne persiste pas quand leur action a cessé de se produire, ils reviennent rigoureusement à leur forme primitive. L'ivoire, l'acier trempé en sont des exemples, ce sont des corps d'*élasticité* parfaite.

En réalité il n'y a pas de corps idéalement mous ou parfaitement élastiques; ce ne sont là que des approximations plus ou moins grandes. Pour bien comprendre les choses prenons un corps intermédiaire entre ces deux états extrêmes, sous forme d'une tige. Si on plie cette tige très légèrement, avec d'autant plus de précaution que sa matière est moins près de l'état élastique parfait; après l'action elle reprend sa forme primitive. A mesure qu'on accentue la flexion il se produit une déformation permanente de plus en plus accentuée; on dit qu'on a dépassé les limites de l'élasticité. Il y a une limite d'élasticité pour tous les corps, elle est plus ou moins accusée selon les cas. Voici du reste comment les choses se présentent. Considérons une tige suspendue en un point fixe O, et d'une longueur l au repos, suspendons au point inférieur un poids d'abord léger, la tige s'allongera, elle prendra une longueur l'. Otons le poids; s'il est très faible, la tige reviendra immédiatement à sa longueur primitive l. Pour un poids un peu plus fort, l'allongement sera plus grand. Peu à peu nous verrons persister après l'enlèvement du poids un petit allongement résiduel, d'importance croissante, tout d'abord passager, la tige reprend sa longueur après un certain temps. Puis à mesure que l'on augmente les poids tenseurs il se produit des allongements résiduels de plus en plus importants, de plus en plus durables, finalement permanents, et avec un certain poids on a rupture de la tige.

Fig. 21.

Tant que l'on reste dans les limites de l'élasticité, les déformations sont soumises à la règle suivante.

Une tige de longueur L, de section S; supporte un poids tenseur P qui produit un allongement l. Ces quatre grandeurs sont liées entre elles par la formule suivante :

$$l = \frac{PL}{\alpha S}.$$

C'est-à-dire que l'allongement est proportionnel à la longueur de la tige, et au poids tenseur. Il est d'autant moindre que la section de la tige est plus grande.

De plus il entre dans la formule un certain coefficient α, qui dépend de la matière dont est faite la tige et qu'on nomme le *coefficient d'élasticité*.

On peut transformer la formule précédente et l'écrire :

$$P = \frac{l}{L} . \alpha S.,$$

qui se traduit en langage ordinaire :

Pour allonger d'une quantité l une tige de longueur L, ou ce qui revient au même, et est plus général, pour allonger une tige d'une certaine fraction $\frac{l}{L}$ de sa valeur, il faut un poids tenseur P d'autant plus grand que sa section S est plus grande et que son coefficient d'élasticité est plus fort.

Et cette nouvelle forme de l'expression va permettre certaines remarques indispensables pour préciser un point de terminologie. Il y a des travaux qui sont à peu près illisibles par suite de confusions de termes. Il importe de ne pas les employer les uns pour les autres et de les bien préciser.

a) On dit qu'un corps, ou une substance, est *élastique* quand elle tend à revenir à sa forme primitive après déformation et suppression de la force déformante. Quand cette propriété est très accusée on dit que le corps est *très élastique*, ce n'est presque qu'idéalement et à part certains cristaux, qu'on peut dire d'un corps, qu'il est *parfaitement élastique*.

b) Le coefficient d'élasticité est une autre propriété qui n'a, avec la première aucun rapport, mais dépend de la *force* nécessaire pour déformer un corps. On le définit en le tirant de la formule précédente transformée en :

$$\alpha = \frac{PL}{lS}.$$

Si on donne l'unité à tous les facteurs sauf à P il s'exprime alors : « Le coefficient d'élasticité de la substance dont est faite une tige est mesuré par la valeur du poids tenseur P nécessaire pour donner un allongement d'une unité à une tige d'une unité de longueur et ayant l'unité de section ». Naturellement ainsi posée l'opération ne peut se faire, on ne peut prendre une tige d'un mètre de long et d'un mètre carré de section, et l'allonger élastiquement d'un mètre ; l'expérience se fait sur d'autres dimensions, ce qui n'empêche de tirer de la formule $\alpha = \frac{PL}{lS}$ la valeur de α définie comme plus haut.

c) Enfin il y a la *force élastique*, qui est la réaction exercée par le corps déformé pour revenir à son état premier.

Prenons la tige précédente à laquelle nous avons suspendu un poids P pour l'allonger ; voilà ce poids suspendu, en équilibre sous l'influence de l'attraction terrestre et de la réaction de la tige contre la pesanteur. Qu'est-ce que la *force élastique* exercée par la tige ; c'est la valeur de cette réaction, égale et de sens inverse au poids tenseur et par suite mesurée par la valeur de ce poids tenseur. Le poids P, ne dépend ni des qualités d'élasticité du corps, ni de sa longueur, ni de son allongement.

On conçoit les erreurs et confusions de terminologie qui se sont produites.

Dans le langage commun le caoutchouc est dit très élastique parce qu'il se déforme *facilement* et revient bien à sa forme première, le bronze n'est pas dit très élastique et cependant il a un coefficient d'élasticité bien

supérieur à celui du caoutchouc. Je ne reviens pas sur la force élastique qui peut être la même pour un fil de caoutchouc que pour une barre d'acier, puisqu'elle égale le poids qu'on lui fera porter.

Dans ce qui précède on a pris comme exemple de déformation l'allongement d'une tige ou d'une barre, les propriétés générales restent les mêmes quelle que soit la nature de la déformation, mais les formules se compliquent selon les cas.

On envisage généralement les déformations par compression, par flexion, par torsion.

Pour ce dernier cas, la formule simple peut être utile en pratique dans l'étude des déviations obtenues lors de la torsion des fils de suspension. Cette formule est :

$$\theta = \frac{LM}{\alpha D^4}.$$

Ce qui veut dire : l'angle dont un fil de suspension se tord, par conséquent la sensibilité d'une suspension à fil, est proportionnelle à la longueur du fil, au moment de la force qui produit la déviation, et en raison inverse du coefficient d'élasticité et de la 4e puissance du diamètre du fil. D'où la conséquence : comme souvent on ne dispose pas de M et que même parfois on veut le mesurer, comme encore on n'a pas grand choix pour α, la substance du fil devant rentrer dans la classe des substances parfaitement élastiques (quartz), il faut prendre un fil de suspension long. Toutefois en doublant la longueur du fil on ne fait que doubler la sensibilité de la suspension. Il faut surtout réduire le diamètre du fil, car en le doublant on diminue la sensibilité dans le rapport de 1 à 2^4, c'est-à-dire de 1 à 16.

La résistance à la rupture se présente sous une forme simple quand il s'agit de rupture par traction. Une tige se rompt, quelle que soit sa longueur quand le poids tenseur atteint une certaine valeur par unité de section. Il en est de même pour la rupture par compression, et pour la rupture par cisaillement.

L'étude des autres formes de rupture n'a pas sa place ici.

Le mouvement sous l'action des forces.

Les impulsions et les quantités de mouvement. Le travail et la force vive.

Nous savons que lorsqu'un corps se met en mouvement sous l'action d'une force, il y a une relation directe entre la force agissante et l'accélération du corps, puisque par définition la force est mesurée par le produit de l'accélération par la masse du corps.

$$F = A.\ M$$

Ne considérons qu'une seule force agissante. Sous l'action de cette force, le corps prend une vitesse croissante. Si la force cesse d'agir cette vitesse se conserve en grandeur et en direction, il n'y a plus d'accélération.

Qu'est devenue l'action de la force, comment cette action est-elle liée à la vitesse que finalement le corps a prise ?

Deux solutions ont été données de ce problème.

a) Dans la première, due à Descartes, on a considéré le temps pendant lequel la force agit et l'on a donné au produit $F \times t$, de la force par la durée de l'action, le nom *d'impulsion de la force*. Descartes a montré que l'impulsion d'une force est égale *à la quantité de mouvement* que prend le corps, mesurée par le produit $m.\ v.$ de la masse du corps par sa vitesse à la fin de l'action, le corps étant parti du repos.

Ainsi supposons un corps de masse m, *partant du repos*, soumis pendant le temps t à la force F ; au bout du temps t il aura pris la vitesse v et la relation entre ces quantités est exprimée par la formule :

$$F \times t = m \times v.$$

Si on prolonge l'action de la force de façon à ce qu'en tout elle ait agi pendant un temps t', on aura de même :

$$F \times t' = m \times v'.$$

D'où par soustraction :

$$F(t' - t) = mv' - mv = m(v' - v).$$

Ce qui veut dire que si la force agit sur le corps de masse m animé d'une vitesse v, *dans le sens de cette vitesse*, l'augmentation de la quantité de mouvement sera égale à l'impulsion pendant la durée $(t' - t)$ de l'action de la force. Cette formule permettra de calculer directement l'accroissement de vitesse par une simple soustraction.

Bien entendu, si la force agit en sens inverse de la direction de propagation du corps, la formule restera encore vraie, il y aura une diminution de la vitesse et de la quantité de mouvement.

b) La deuxième solution a été donnée par Leibnitz.

Si dans le déplacement sous l'action d'une force, au lieu de faire intervenir le temps d'action on considère le chemin parcouru, le produit de la force par le chemin parcouru est ce que l'on nomme *le travail* de cette force. Le travail est proportionnel à la grandeur de la force et à la longueur du chemin parcouru, il s'évalue par le produit $F \times l$ de ces deux facteurs. Ce travail est relié à la vitesse que prend le corps par la formule $F \times l = \frac{1}{2} mv^2$, en admettant que le corps parte du repos pour acquérir une vitesse v. Si le parcours est plus long ou égal à l' nous aurons :

$$F \times l' = \frac{1}{2} mv'^2$$

et par différence :

$$F(l' - l) = \frac{1}{2} mv'^2 - \frac{1}{2} mv^2 = \frac{1}{2} m(v'^2 - v^2).$$

$\frac{1}{2} mv^2$ est ce que l'on appelle la force vive d'un corps de masse m et de vitesse v. Les formules précédentes signifient que si une force F met un corps en mouvement et le déplace d'une longueur l, elle produit un travail $F \times l$ et le corps acquiert une force vive équivalente égale à $\frac{1}{2} mv^2$.

Si le corps a déjà une certaine vitesse v avant l'action de la force, le travail dépensé par la force sur une longueur $(l' - l)$ sert à accroître la force vive du corps de $\frac{1}{2} mv'^2 - \frac{1}{2} mv^2$. Il est bien entendu que la force est supposée agir toujours dans le même sens pour accroître la force vive, comme le fait l'attraction terrestre sur un corps qui tombe en chute libre. Si à un moment, la force agissait en sens inverse, il y aurait une diminution de la vitesse du corps et de la force vive.

Il peut sembler étonnant au premier abord qu'entre la force et la vitesse il y ait deux relations aussi dissemblables que celles exprimées par la formule de Leibnitz et la formule de Descartes. De fait pendant longtemps il y eut des controverses entre mécaniciens pour savoir laquelle des deux il faut adopter, celle où l'on fait intervenir le temps ou celle où l'on fait intervenir le chemin parcouru.

En réalité le choix ne se pose pas, suivant les conditions des problèmes que l'on aborde c'est l'une ou l'autre qu'il faut employer, de même que dans une question de transports entre deux points, selon les circonstances il peut y avoir intérêt à faire entrer en compte, la distance à franchir ou le temps nécessaire pour la parcourir.

De même que pour les vitesses ou les accélérations, on n'a pas adopté d'unité spéciale pour mesurer les impulsions et les quantités de mouvements équivalents, on les définit par les valeurs de la force et du temps d'action ou par celles de la masse et de la vitesse.

Il n'en est pas de même pour le travail. La conception du travail et de la force vive joue dans la mécanique théorique et pratique et dans les autres branches de la science un rôle particulier et considérable.

Dans le système C. G. S. logiquement l'unité de travail est le travail produit par l'unité de force agissant sur l'unité de longueur, c'est-à-dire par une dyne sur une longueur de 1 centimètre. Cette unité a reçu le nom de *Erg*.

Dans l'industrie mécanique, on emploie encore une unité tirée du système métrique; l'unité de travail est le travail dépensé par 1 kilogramme pendant un parcours de 1 mètre; elle s'appelle le kilogrammètre.

Un kilogrammètre vaut à peu près 10^8 Ergs. Les mesures électriques se font à l'aide d'unités basées sur le système C. G. S. Dans l'industrie électrique on emploie donc l'Erg pour évaluer le travail, mais cette unité trop petite pour les puissantes machines modernes conduit à l'emploi de

nombres trop grands, alors on utilise pratiquement le *Joule* qui vaut 10^7 ergs et se rapproche par conséquent du kilogrammètre.

Il est enfin une autre notion importante qu'il y a lieu de signaler ici.

Une certaine quantité de travail, qu'elle soit évaluée en Ergs, Joules ou kilogrammètres peut se produire plus ou moins rapidement. Il est évident que si un travail d'un Erg, ou d'un kilogrammètre, se produit en une seconde ce ne sera pas la même chose que s'il se produit en une heure, les conditions seront complètement différentes. Voici deux treuils, susceptibles tous les deux de soulever 100 kilogrammes, mais l'un mettra 1 minute pour les soulever de 10 mètres et l'autre mettra 20 minutes pour la même opération. A la fin, tous deux auront fait le même travail, mais l'un en 1 minute et l'autre en 20 minutes. On dit que le premier treuil est de plus grande puissance que le second, et l'on conçoit que dans la mécanique pratique cette considération soit de haute importance.

Il faut donc évaluer les puissances. La puissance est le nombre d'unités de travail fournies dans l'unité de temps.

Dans le système C. G. S., l'unité de puissance devrait être la puissance correspondant à un Erg par seconde. Mais comme pour l'Erg on arrive ainsi à une unité trop petite pour la pratique et on a pris comme unité de puissance le *Watt* qui correspond à 1 Joule par seconde.

Le Watt est d'environ 1/10 de *kilogrammètre par seconde.*

De même que dans le système métrique au lieu des Unités fondamentales mètre et gramme on utilise dans la pratique des multiples et des sous-multiples décimaux de ces unités, de même dans l'industrie on utilise l'Hectowatt qui vaut environ *10* kilogrammètres par seconde et le Kilowatt qui en vaut environ *100* par seconde.

Le kilogrammètre par seconde qui serait l'unité rationnelle tirée du système métrique, n'est pas d'usage habituel dans l'industrie. On utilise le *cheval-vapeur* qui vaut 75 kilogrammètres par seconde.

Intervention des résistances extérieures

Une force agit pour déplacer un corps de masse m partant du repos. Si nous connaissons le temps d'action ou le chemin parcouru, l'une des formules :

$$Ft = mv$$

ou :

$$Fl = \frac{1}{2} mv^2$$

nous permet de calculer la vitesse du corps au bout du temps t ou du chemin parcouru l.

Mais il semble que l'on se trouve parfois en défaut ; c'est lorsqu'il intervient des résistances passives.

Voici un corps reposant sur une table ; on le pousse de façon à le faire

glisser doucement, puis, au bout d'un certain temps, on cesse d'agir sur lui. Pendant toute la durée du déplacement la force agissante a produit son impulsion, lorsqu'elle a cessé d'agir, le corps s'est arrêté, il n'y a plus de vitesse, l'impulsion de la force a été dépensée en vain, qu'est-elle devenue ? La réaction due au frottement de la table a agi en sens contraire, son impulsion a détruit l'effet de la force agissante, c'est conforme à la formule de Descartes.

Mais la force vive que le corps aurait dû prendre conformément à la formule de Leibnitz, due au travail de la force agissante, a aussi disparu et cependant aucune force de sens contraire n'a produit de travail, puisque le travail implique non seulement une force, résultant du frottement entre le corps et la table, mais aussi un déplacement du point d'application de cette force. Qu'est devenu le travail et qu'est devenue la force vive qui aurait pu le représenter. Ce problème s'élucidera plus loin.

Il en est de même si au lieu d'un corps que nous voulons mettre en mouvement, nous envisageons un corps en mouvement que l'on arrête et auquel on fait perdre sa force vive, par exemple par frottement ou par choc.

Ne refaisons pas le raisonnement en cas de frottement, mais supposons un corps animé d'une certaine vitesse et venant en heurter un autre.

Si le choc se produit entre corps élastiques, il y a déformation pendant le contact.

La force qui s'exerce entre les deux corps au contact tend à produire entre ces corps une répulsion tandis qu'ils reviennent par élasticité à la forme primitive. Cette force de réaction produit un travail que l'on démontre pour les cas où les corps sont parfaitement élastiques, être égal au travail absorbé. Il n'y a aucune perte de force vive ; la force vive primitive se retrouve après le choc, répartie entre les deux corps suivant leurs masses.

Mais si l'un des corps est mou, il se déforme au choc et ne revient plus sur lui-même, il ne rend pas de travail, une partie de la force vive est perdue, l'autre reste dans l'ensemble des corps choqués qui sont projetés ensemble.

On démontre que la répartition de la force vive initiale entre la force vive qui subsiste dans le mouvement des deux corps et celle qui est détruite au point de choc varie avec la masse relative des deux corps.

Plus le corps choquant a une masse considérable par rapport au corps choqué, plus les effets de projection des deux corps, en particulier du corps choqué, sont importants.

Plus le corps choquant a une masse faible par rapport au corps choqué, plus sont importants les effets de déformation au point de choc.

Conséquences : Si l'on veut produire des déformations au point de choc, il faut prendre un corps choquant léger. Exemple, pour faire la tête d'un rivet, prendre un marteau léger et l'animer d'une grande vitesse.

Si l'on veut produire des effets de projection du corps choqué, prendre un corps choquant de grande masse. Exemple, pour enfoncer un clou, un pieu, avec la moindre déformation du point de choc, prendre un marteau, un mouton lourd.

Nous verrons plus loin ce qu'il advient de la force vive qui disparaît par le choc, comme par le frottement, ou par la suite de toute résistance qui semble mettre en défaut la formule de Leibnitz.

Amortissement.

Il est un cas où l'on utilise les résistances passives pour modifier un état de mouvement. Il n'est pas question ici des freins qui rentrent dans le cas du frottement ; mais supposons un pendule oscillant librement, *dans le vide*, sans résistance passive de la suspension. Il oscillera indéfiniment. Il a ce qu'on appelle un mouvement pendulaire parfait, c'est-à-dire que ses oscillations restent égales, on peut les représenter sur un tracé par une siuusoïde (*a*).

Faisons rentrer de l'air dans le milieu où oscille le pendule, il éprouvera dans son mouvement une certaine résistance, ses oscillations iront en diminuant (*b*) peu à peu. On dit qu'il y a un amortissement. Et elles diminueront d'autant plus rapidement que la résistance à vaincre par le pendule dans le milieu où il se meut est plus grande. Il arrive un moment où écarté de la verticale le pendule y revient avec deux ou trois (*c*) oscillations très rapidement en diminution ; puis un amortissement un peu plus fort, le pendule revient au point d'équilibre sans le dépasser (*d*). On dit qu'il est à l'amortissement critique.

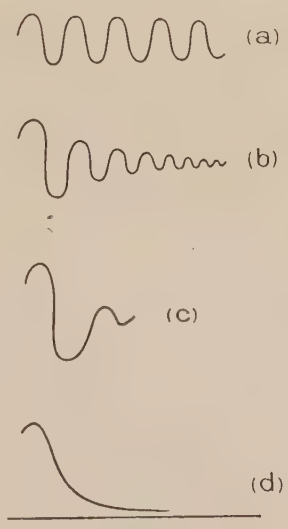


Fig. 22.

Ceci est très important pour régler les instruments oscillants que l'on désire voir revenir au zéro le plus rapidement possible, par exemple les galvanomètres. Il est une expérience très démonstrative et très facile à faire avec un galvanomètre à cadre mobile, du type d'Arsonval. Il suffit de rattacher les deux bornes du galvanomètre à une résistance que l'on peut faire varier, et de faire osciller le cadre ; plus la résistance extérieure est petite plus est grande la résistance électro-magnétique agissant sur le cadre par le jeu de l'induction. On peut ainsi reproduire simplement les divers cas de l'amortissement.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA CHALEUR
THERMOMÈTRE

La notion de température des corps est de pratique trop courante pour qu'il y ait lieu d'y insister ici. Si l'on expose un corps à une source de chaleur, la température de ce corps s'élève, avec la réserve que nous ferons plus loin pour les cas où il y a changement d'état.

L'élévation de température d'un corps ou d'un milieu se mesure au moyen d'un thermomètre.

Le thermomètre est basé sur les changements qu'éprouve une des caractéristiques physiques d'un corps lors de son élévation de température. Augmentation de volume si on lui permet de se dilater. Augmentation de pression si on lui maintient son volume constant. Variation de la conductibilité électrique, etc.

On peut aussi avoir recours à d'autres phénomènes comme la production de courants thermo-électriques.

C'est la variation de volume qui est la plus utilisée dans la pratique courante. La plupart des corps se dilatent de plus en plus à mesure que leur température s'élève. Cette dilatation est plus accentuée chez les gaz que chez les liquides, et plus chez les liquides que chez les solides.

Si l'on met un liquide dans un vase en verre et qu'on élève la température, on voit le liquide se dilater davantage que le vase et son niveau se déplacer.

Pour rendre le phénomène plus appréciable, on donne au vase une forme appropriée consistant en un réservoir se prolongeant par une tige. Il suffit alors que le liquide se dilate très peu par rapport au vase, pour que le niveau dans le tube se déplace sensiblement.

Fig. 23.

Ce déplacement sera pour une même élévation de température d'autant plus accentué, évidemment, que le réservoir contiendra plus de liquide et que le calibre du tube sera plus petit.

Quoi qu'il en soit on aura, en construisant ce petit appareil, réalisé un thermoscope. Il permettra : 1° de voir si la température monte ou descend ; 2° de constater que deux milieux sont à la température.

Mais il présente deux inconvénients :

a) Deux thermoscopes ne seront pas comparables entre eux ; dans les mêmes circonstances ils ne donnent pas des indications telles que l'on puisse conclure de celles de l'un des appareils à celles de l'autre ;

b) *A fortiori* ils ne permettent pas de faire des mesures.

On se trouve dans les conditions où l'on serait en prenant arbitrairement deux bâtons différents pour faire des mesures de longueur.

Pour lever ces inconvénients, il faut graduer les deux instruments à l'aide d'une unité choisie.

Principe de la graduation. — 1° On plonge le thermoscope que l'on veut graduer dans une enceinte dont la température sera avec certitude toujours la même. On a ainsi ce que l'on nomme un point fixe.

2° On répète la même opération avec une autre enceinte remplissant les mêmes conditions de fixité, mais de température différente. On a un second point fixe.

3° On divise l'intervalle entre les deux points ainsi déterminés sur la tige en un nombre convenu de parties. On aura alors sur la tige du thermoscope une graduation en ce que l'on nomme des degrés de température.

Tous les thermoscopes ainsi gradués seront comparables entre eux, à la condition bien entendu, que l'on ait déterminé les points fixes dans les mêmes conditions et divisé l'intervalle dans le même nombre de degrés.

Mais suivant les choix faits on aura des échelles de température très différentes, et par suite non comparables entre elles.

Dans la pratique de la science, et dans la plupart des applications, on utilise aujourd'hui ce que l'on nomme l'échelle centigrade.

Le premier point fixe est déterminé en plaçant des thermoscopes dans la glace fondante, que l'expérience montre être toujours à la même température. Ce point fixe est ce que l'on nomme le zéro.

Le deuxième point fixe se détermine en plaçant le thermoscope dans la vapeur d'eau bouillant sous la pression de 760 millimètres. On a ainsi le second point fixe.

L'intervalle est divisé en *100* parties. C'est pourquoi le point fixe supérieur est nommé le point cent.

Ainsi gradués, forcément, deux thermoscopes quelconques seront concordants au point zéro et au point cent. Ils ne le seront pas forcément aux points intermédiaires. Il faudrait pour cela que les corps composant les thermoscopes soient tous soumis à la même loi de dilatation, mais il peut arriver, et il arrive, que tel corps se dilate beaucoup entre 0° et 50° et moins entre 50° et 100°, que tel autre se dilate moins entre 0° et 50° et plus entre 50° et 100°, les deux ayant néanmoins la même dilatation de 0° à 100°. De même deux coureurs peuvent mettre le même temps à franchir le même espace, mais néanmoins ne feront pas la route ensemble.

Il faut donc, pour avoir une échelle thermométrique déterminée faire encore une convention.

Pour des raisons sur lesquelles il est impossible d'insister ici, on prend pour déterminer l'échelle des températures, la variation de pression de l'hydrogène sous volume constant.

Un volume d'hydrogène étant maintenu constant, on le porte successivement à 0° (glace fondante) et à 100° (vapeur de l'eau bouillant sous la pression de 760 mm.) et dans chaque cas on mesure sa pression. On divise la variation de pression en 100 parties et on aura l'échelle thermométrique.

C'est au thermoscope ainsi gradué que l'on comparera tous les ther-

moscopes à graduer. On reportera sur eux, théoriquement degré par degré, une échelle en les comparant sans cesse au thermomètre à hydrogène sous volume constant.

Remarque I. — En faisant un thermoscope avec du mercure contenu dans un récipient de verre d'une certaine qualité, et en le graduant en échelle centésimale comme il a été dit plus haut, on a un thermomètre que l'expérience a montré comparable, pour les besoins de la pratique, au thermomètre à hydrogène.

Néanmoins certaines précautions sont nécessaires dans la construction de ces thermomètres et, pour les instruments de précision, il est indispensable de s'adresser à des fournisseurs qualifiés.

Remarque II. — Il se produit parfois, avec le temps, un accident dit : Déplacement du zéro. Tout se passe comme si l'ensemble de la graduation avait, par rapport à l'appareil, subi un petit déplacement. C'est pourquoi il importe de contrôler de temps en temps la fixité de l'échelle, en plongeant les thermomètres dans la glace fondante et constatant qu'ils marquent : zéro. S'il y a un écart, il suffit, dans les lectures, de tenir compte de cet écart, par addition ou soustraction, suivant les cas. Sinon on a une erreur systématique.

CALORIMÉTRIE

A côté de la notion de température il y a la notion de quantité de chaleur.

Si l'on élève la température d'un corps, et pour préciser nous prendrons 1 kilogramme d'eau, on se fait l'idée que cette élévation de température marchera de pair avec ce que l'on pourra appeler la quantité de chaleur fournie au corps, indépendamment de tout ce que l'on pourra imaginer sur la nature de la chaleur.

On pourra se dire aussi :

1° Qu'un kilogramme d'eau à une même température renferme toujours la même quantité de chaleur ;

2° Que la quantité de chaleur d'une certaine masse d'eau est proportionnelle à cette masse. 10 kilogrammes d'eau, à la même température, contiendront 10 fois plus de chaleur qu'un kilogramme d'eau.

Mais pour aller plus loin il nous faut une nouvelle unité.

Nous dirons, conventionnellement, que pour élever de 1 degré centigrade défini comme plus haut, 1 kilogramme d'eau distillée à 15°, il faut *une calorie* (Plus exactement une *grande calorie*, le terme *petite calorie* étant réservé à la quantité de chaleur nécessaire pour porter de 15° à 16° 1 gramme d'eau distillée).

L'élévation de température de l'eau distillée est sensiblement proportionnelle au nombre de calories qu'on lui fournit. En effet si l'on prend

1 kilogramme d'eau à 0°, et qu'on lui ajoute 1 kilogramme d'eau à 10°, 20°, 30°, etc., 100°, le mélange prend 5°, 10°, 15°... 50°.

Il faut donc, à une température quelconque, à peu près toujours une calorie pour échauffer 1 kilogramme d'eau. Il n'en est pas ainsi des autres corps. L'expérience montre que si l'on veut chauffer 1 kilogramme de cuivre par exemple, il ne faut que 0,095 calories. On dit que 0,095 est la chaleur spécifique du cuivre. Chaque corps a ainsi sa chaleur spécifique, ce n'est pas ici le lieu de dire comment se déterminent pratiquement ces chaleurs spécifiques.

Il semble d'après ce qui a été dit, qu'en fournissant de la chaleur à un corps sa température doive forcément s'élever ; il y a à cela une restriction. Si le corps change d'état, si par exemple il passe de l'état solide à l'état liquide, ou de l'état liquide à l'état gazeux, la température ne varie pas pendant toute la durée de la transformation.

Ainsi supposons que l'on fournisse de la chaleur à un morceau de glace à 10° au-dessous de zéro, la température de la glace s'élèvera peu à peu jusqu'à 0°, puis elle commencera à fondre, et à partir de ce moment, tant qu'il reste un mélange de glace et d'eau résultant de la fusion, la température ne s'élèvera pas. Quand toute la glace sera fondue, la température recommencera à monter.

Pendant toute la durée de fusion on a donc fourni de la chaleur qui semble se dissimuler. L'expérience montre que pour fondre ainsi 1 kilogramme de glace il faut lui fournir environ 80 calories. De même une fois arrivé à 100°, il se produira un nouvel arrêt, et pour vaporiser le kilogramme d'eau il faut lui fournir environ 537 calories, sans élévation de température.

On dit que la chaleur latente de fusion de la glace est de 80 calories, et la chaleur latente de vaporisation de l'eau de 537 calories.

Il en est de même pour chaque changement d'état d'un corps pour lequel il y a une chaleur latente déterminée.

LA QUANTITÉ ET LA QUALITÉ DE LA CHALEUR

On voit d'après ce qui précède qu'il y a, dans l'étude de la chaleur, deux notions importantes, la quantité de chaleur et la qualité de la chaleur. Il importe ici de faire ressortir une différence essentielle entre l'usage que l'on peut faire de la chaleur selon que l'on envisage l'une ou l'autre de ces notions.

Pour élever la température d'un corps déterminé d'un certain nombre de degrés, il faut, d'une façon absolue, un *certain nombre de calories.*

Pour élever de 10° 1 kilogramme d'eau il faut absolument 10 calories. Mais ces 10 calories ne seront pas utilisables, quelles que soient les conditions dans lesquelles on en dispose. Supposons qu'on ait une source de chaleur à 100° ou 200°, et que l'on veuille porter le kilogramme d'eau de 50° à 60°, il suffira de mettre le kilogramme d'eau à 50° en relation

avec la source de chaleur qui fera monter la température, aucune difficulté. Mais supposons que notre source de chaleur soit à 55°, elle pourra servir à porter l'eau de 50° à 55°, mais pas au delà, quand même nous disposerions avec cette source de milliers de calories.

Prenons un corps qui fonde à 250°, nous aurons beau disposer de milliers de calories avec une source à 100°, 200°, 249°, nous ne pourrons fondre un milligramme de la substance. Mieux vaudrait avoir une calorie à 500°, ou même peut-être, selon le corps et les conditions, à 251°. Mais d'autre part, nous aurions une seule calorie à une température quelconque, 10°, 100°, 1.000° nous ne pourrions élever la température d'un kilogramme d'eau que de 1 seul degré, nous ne pourrions fondre que 1/80e de kilogramme de glace et vaporiser que 1/537e de kilogramme d'eau.

On voit donc, et cela ressortira mieux encore des relations de la chaleur avec les phénomènes mécaniques, que quantité et qualité sont des facteurs ayant chacun leur rôle, déterminé et différent. On ne peut établir entre eux aucune analogie en ce qui concerne leur nécessité suivant les phénomènes auxquels on a affaire et les conditions dans lesquelles ils se passent.

RELATIONS ENTRE LES PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES ET LES PHÉNOMÈNES CALORIFIQUES

On a vu que lorsqu'une force agit sur un corps, produisant une certaine impulsion ou un certain travail, selon la façon dont on évalue l'action de cette force, ses effets se retrouvent dans le mouvement du corps et qu'ils peuvent s'évaluer soit sous forme de quantité de mouvement, soit sous forme de force vive. Il arrive, nous l'avons vu, que la formule de Leibnitz semble en défaut, du fait, par exemple, de l'intervention de résistances passives. Et il en est aussi ainsi lorsqu'un corps en mouvement revient au repos ou perd de sa quantité de mouvement ou de sa force vive par l'intervention de ces mêmes résistances passives.

Exemple 1. — Un corps repose sur une table, il faut pour le déplacer, et du fait du frottement contre cette table, exercer un effort de 1 kilogramme. Déplaçons-le de 1 mètre ; on aura dépensé 1 kilogrammètre. Cependant à la fin de ce déplacement, le corps sera au repos, il n'aura aucune vitesse, par conséquent aucune force vive.

Il semble donc qu'il y ait une perte.

Exemple 2. — Un corps mou tombe d'une certaine hauteur, il prend une certaine vitesse et une certaine force vive. Mais il s'arrête avec choc sur un autre corps sans rebondissement. Il y a disparition de force vive. Il semble encore qu'il y ait une perte.

L'observation plus précise des faits montre que dans tous les cas où il

y a ainsi perte, il y a aussi apparition de chaleur et nous allons voir que ce phénomène a sa réciproque.

C'est là le premier principe de la thermodynamique qui peut s'énoncer comme suit :

a) Toutes les fois qu'il y a production de travail mécanique sans que ce travail retrouve son équivalence sous forme de force vive, il y a apparition de chaleur ;

b) Toute fois qu'il disparaît une certaine quantité de force vive sans production équivalente de travail extérieur, il y a apparition de chaleur ;

c) Dans les deux cas, si le travail et la force vive sont évalués au moyen des unités du système métrique, mètre-kilogramme, et les quantités de chaleur en grandes calories, le rapport entre le travail ou la force vive disparue et la chaleur apparue, est égal à 425.

Une calorie est équivalente à 425 kilogrammètres. Ce principe a été entrevu par plusieurs savants, mais formulé nettement pour la première fois par J. R. Meyer, médecin à Heilbronn.

Réciproquement, dans certaines conditions, par exemple dans les moteurs thermiques, dans la machine animale, il se produit du travail aux dépens de la chaleur. Le rapport entre les deux est le même que précédemment, c'est-à-dire qu'à une calorie correspondront 425 kilogrammètres.

Ce principe de la consommation de travail mécanique avec production de chaleur, ou inversement, étendu à tous les phénomènes physiques ou chimiques, a d'abord été appelé le principe de la conservation de la force par suite d'une erreur de terminologie, et porte aujourd'hui le nom de principes de la conservation de l'énergie. Avec le principe de la conservation de la matière dû à Lavoisier, il forme la base sur laquelle repose toute la Science moderne (1).

(1) Le principe de la conservation de la matière a été établi par Lavoisier vers la fin du XVIIIe siècle. Le principe de la conservation de l'énergie a été vu nettement pour la première fois et mis en évidence, dans une expérience célèbre, par Benjamin Thompson, Comte de Rumford, le deuxième mari de Mme Lavoisier.

LA FATIGUE

Par P. CHAILLEY BERT

Chargé du Cours d'éducation physique à la Faculté de Médecine de Paris

La fatigue est un phénomène général de défense que l'on retrouve chez tous les êtres vivants et dans tous les tissus de ces êtres ; elle est caractérisée par la diminution ou la perte de l'excitabilité du tissu ou de l'organe sur lequel elle se fait sentir.

Ioteyko assimile la fatigue à une paralysie, mais, dit-elle, c'est une paralysie particulière, car elle est provoquée par un excès d'excitation.

Chez les êtres supérieurs, notamment chez l'homme, la fatigue s'accompagne d'un autre phénomène : une sensation caractéristique, ainsi que l'a très bien fait remarquer Lagrange qui a donné de la fatigue une définition classique : « La fatigue, chez l'homme sain et normal, est une diminution du pouvoir fonctionnel des organes, provoquée par un excès de travail et accompagnée d'une sensation caractérisée de malaise ».

Les manifestations de périodicité et de rythme que les biologistes se sont attachés à montrer dans tous les phénomènes de la vie se rencontrent également dans la fatigue. Tout organe, tout tissu, tout individu, aurait un rythme propre de fatigue qui différerait plus ou moins considérablement du rythme d'un organe ou d'un individu différent. Mosso et son élève Maggiora ont été frappés, au début de leurs études sur la fatigue, de voir que chaque individu présente une courbe de fatigue propre.

Les phénomènes de fatigue étant la conséquence inévitable de l'activité, se produisent naturellement dans tous les organes et dans tous les tissus ; il sont caractérisés par la diminution ou la disparition totale de l'énergie spécifique de chaque organe ; ainsi la fatigue du muscle sera caractérisée par la diminution ou la perte de la contractilité, la fatigue du nerf par la diminution ou la perte de la conductibilité, la fatigue de l'appareil auditif par la diminution ou la perte de la faculté de percevoir les sons, etc...

Toutefois, les manifestations de l'énergie spécifique propre à un appareil ne portent que sur un des modes des transformations énergétiques dont cet appareil est le siège, mode le plus important il est vrai, mais

qu'accompagnent d'autres manifestations vitales. Le mot fatigue ne doit donc pas servir uniquement à désigner les modifications de l'irritabilité spécifique de cet organe, il doit s'appliquer également aux modifications des autres manifestations de l'énergie ; ainsi dans un muscle, à côté de la fatigue de contraction, il faudra parler de la thermogénèse, de la fatigue des transformations chimiques, de la fatigue des phénomènes électriques, de la fatigue de l'élasticité, etc...

Si tous les organes sont fatigables, il existe des degrés innombrables dans la fatigabilité. Les muscles du squelette se fatiguent avec une grande facilité, alors que les muscles lisses sont beaucoup moins fatigables ; certains d'entre eux, comme les sphincters, semblent infatigables, quoiqu'on puisse cependant déceler chez eux des phénomènes de fatigue. Par contre, l'infatigabilité apparente du cœur est un phénomène d'un autre ordre ; cet organe se repose en réalité pendant un temps assez long après un travail très court : les oreillettes travaillent environ 1/10 de seconde pour se reposer 7/10 de seconde et le ventricule travaille 3/10 de seconde pour se reposer 5/10 de seconde. Ce muscle a d'autre part la propriété de pouvoir effectuer dans un temps très rapide ses processus de restauration ; Maggiora a montré que le muscle fléchisseur des doigts, dont les processus de restauration sont considérablement moins rapides, peut travailler d'une façon ininterrompue sans qu'on puisse montrer de phénomènes de fatigue, même s'il soulève un poids de 6 kilos, à condition de ne faire qu'une contraction toutes les 10 secondes. Les nerfs eux-mêmes qui paraissent infatigables, sont en réalité soumis à la loi générale et il serait étonnant qu'il en fût autrement. Sir William Thomsen, le célèbre physicien anglais, a montré en effet que les métaux eux-mêmes subissaient des modifications qu'on pourrait à la rigueur assimiler à la fatigue : des fils métalliques soumis à l'action d'ébranlements répétés, voient leurs propriétés physiques devenir différentes de celles qu'ils possédaient au repos. Il a montré qu'après 3 semaines de repos la conductibilité de fils télégraphiques, qui avaient été soumis à un travail intense, augmentait de 10 o/o.

L'origine de la fatigue doit être recherchée dans l'accumulation des produits de déchet résultant du fonctionnement de l'organe et dans l'épuisement des matériaux disponibles dans l'organe. La différence que l'on constate dans la fatigabilité des organes provient d'une part de la quantité plus ou moins grande de produits de déchets élaborés et d'autre part de la plus ou moins grande rapidité dans l'élimination de ces déchets, dans la plus ou moins grande rapidité des processus de restauration.

A ces deux facteurs principaux il faut en ajouter d'autres, comme par exemple l'action de certaines sécrétions internes, ou l'influence de système ou d'appareils associés à l'organe considéré. Ces deux derniers facteurs ont surtout été étudiés dans le muscle ; c'est par exemple l'influence des capsules surrénales sur la contraction musculaire et l'influence de la fatigue des centres nerveux sur la diminution du pouvoir fonctionnel du muscle.

La fatigue a surtout été étudiée dans l'appareil musculaire et dans le système nerveux ; aussi l'étude de la fatigue va être surtout un étude de la fatigue de l'appareil neuro-musculaire.

Les deux premiers facteurs invoqués comme cause de la fatigue, accumulation de toxines et consommation des réserves, sont loin d'avoir la même importance.

La consommation des réserves n'est jamais absolue et le muscle isolé cesse de se contracter bien avant d'avoir épuisé les matériaux qu'il contient. C'est ainsi qu'un muscle extrait du corps, et fatigué, peut reprendre ses contractions si on le lave, même si ce lavage n'apporte aucun élément nouveau. D'autre part lorsqu'un muscle est fatigué par une série d'excitations il suffit d'augmenter la force de l'excitation, pour voir les contractions recommencer. Il semble donc que ce n'est pas tant l'épuisement des substances de réserve qui empêche la contraction musculaire que l'impossibilité de tirer parti de ces réserves. Et nous devons attribuer cette impossibilité de contraction musculaire dans la fatigue, à l'accumulation des produits de déchet que cause le fonctionnement du muscle, puisqu'un simple lavage, qui enlève ces produits de déchet, permet au muscle de reprendre ses contractions.

Un muscle épuisé par une série de contractions contient un certain nombre de substances, les unes connues, les autres inconnues, que l'on désigne sous le nom général de « substances fatigantes » et qui sont douées de propriétés toxiques. Mosso a fait une démonstration très nette de ce fait ; il fait courir un chien à l'intérieur d'une roue, semblable à une cage d'écureuil, et mue par un moteur ; le chien est obligé de courir sans pouvoir s'arrêter, pendant 12 à 18 heures. Ses forces sont alors complètement épuisées ; si l'on injecte son sang à d'autres chiens non fatigués, ceux-ci présentent des phénomènes d'intoxication : ils se montrent las et abattus, des vomissements surviennent ; dès que la transfusion est terminée, ils se couchent et se blottissent, et il faut des stimulants énergiques pour qu'ils se décident à bouger ; quand on les voit marcher ou franchir des obstacles, on observe de la rigidité des membres et une grande difficulté dans les mouvements ; ils font l'impression d'être profondément fatigués. On ne peut accuser la simple transfusion, car Mosso s'était assuré auparavant que la transfusion du sang d'un chien à d'autres chiens était absolument innoffensive.

Ranke a obtenu des résultats identiques en épuisant un muscle de grenouille par une série de contractions électriques et il a préparé à l'aide de ce muscle un extrait aqueux qu'il a injecté à une autre grenouille ; les résultats ont été les mêmes que ceux de Mosso. Les expériences de Weischard confirment encore cette manière de voir.

Cependant Frédéric S. Lee a remarqué que du suc extrait d'un muscle non fatigué exerce la même action que le suc de muscle fatigué aussi bien sur l'animal même que sur le muscle isolé.

NATURE DES SUBSTANCES DITES FATIGANTES

La fatigue est une auto-intoxication.

Bouchard avait déjà signalé les phénomènes d'auto-intoxication de la fatigue ; il avait remarqué d'autre part qu'un travail modéré diminue la toxicité de l'urine, alors qu'un travail exagéré l'augmente.

Marette avait montré que la décharge uro-toxique ne se fait pas immédiatement ; ce n'est que 24 à 48 heures après le travail que cette élimination se produit. Astogoni et Soprane avaient remarqué que dans la fatigue très considérable l'urine devient anti-diurétique.

Des recherches nombreuses ont été faites sur des substances dites fatigantes, qui apparaissent dans le muscle pendant la contraction et qui causent la fatigue. Ces recherches ont été poussées assez loin pour que l'on puisse isoler ces ou cette substance sans cependant parvenir à la définir chimiquement. Dans les muscles très fatigués l'eau et les sels augmentent ; le glycogène naturellement diminue ; l'acide lactique apparaît en petites quantités, nous verrons plus loin par quel mécanisme et quelle est l'importance de ce phénomène.

Chose curieuse, dans le muscle homologue, par exemple dans le biceps gauche, si nous avons fait travailler le biceps droit, on constate une légère disparition de glycogène ; c'est que ce muscle a subi de légères contractions réflexes, qui ont donné lieu à un travail chimique sans cependant causer de travail mécanique, phénomène qui a été bien étudié par A. V. Hill.

Le rétablissement de la contractilité d'un muscle isolé est grandement facilité par une circulation artificielle alcaline et oxygénée, alcaline parce qu'elle neutralise les corps acides qui empêchent la contraction du muscle et oxygénée parce qu'elle oxyde et neutralise certains corps fixes.

Weischardt a fatigué un animal, non pas en le faisant courir comme Mosso dans une espèce de cage d'écureuil, mais en le traînant sur un sol rugueux par les pattes postérieures ; l'animal résiste et au bout d'un certain temps de cet exercice il paraît complètement épuisé. Alors l'auteur fatigue les muscles par faradisation ; en faisant un extrait de ces muscles par simple broyage dans environ 10 fois son poids d'eau distillée, on obtient un liquide très toxique. Injecté à un cobaye neuf, il provoque une fatigue intense qui se termine en général par la mort en moins de 24 heures. Il est arrivé à isoler cette substance fatigante que l'on désigne sous le nom de céno-toxine (ou kenotoxine).

Pour cela il plonge les muscles d'un animal fatigué par le procédé indiqué plus haut, dans du sérum physiologique et on le soumet à l'électrolyse ; par dyalise, on élimine les sels et les substances dégradées : urée, créatine, créatinine. On ajoute de la soude et on neutralise par l'acide chlorhydrique : on libère et on précipite ainsi les albuminoïdes ; on concentre dans le vide, on dyalise de nouveau et on centrifuge.

L'injection de céno-toxine ainsi préparée produit chez les animaux normaux des phénomènes de fatigue considérables : ralentissement de la respiration, abaissement de la température, etc. ; ainsi que nous l'avons vu plus haut, une dose élevée cause la mort. Si au lieu d'injecter une dose élevée de céno-toxine, on injecte une petite quantité de ce produit, on détermine une véritable immunité contre la fatigue ; en traitant ainsi un cheval on peut obtenir un sérum anti-céno-toxique qui, injecté préventivement à des cobayes augmente leur résistance et leur permet de supporter un travail qui tue les témoins. Malheureusement les essais effectués sur l'homme et sur les gros animaux ont été très inconstants et n'ont jamais donné de résultats satisfaisants.

L'action de cette céno-toxine peut être combattue par certaines substances parmi lesquelles la plus active est la succinimide, puis viennent, par ordre d'action décroissante, la phtalimide, l'acide glutanique, la créatinine, etc...

Abelous et J. P. Langlois étudiant l'effet de l'ablation des capsules surrénales (voir « action des glandes endocrines sur la fatigue ») avaient été frappés du fait que les toxines de fatigues agissaient à la façon du curare ; l'excitation du nerf était inefficace, alors que le muscle restait excitable. Ils ont donné à ces toxines le nom de poisons curarisants.

Pour beaucoup d'auteurs il y aurait non plus seulement chez les animaux acapsulés, mais normalement, une localisation de la fatigue sur la plaque motrice.

INFLUENCE DE LA FATIGUE SUR L'APPAREIL MUSCULAIRE

Lorsqu'on soumet un muscle isolé à une série de secousses répétées, qui se suivent à intervalles trop rapprochés pour permettre aux phénomènes de restauration de se produire, on remarque dans ce muscle un

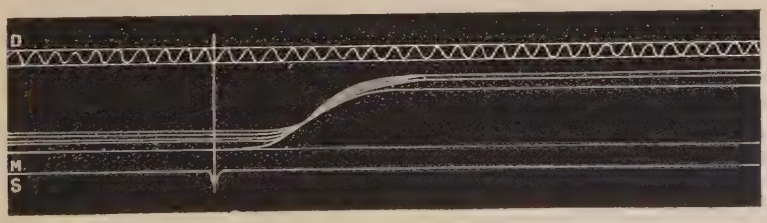


Fig. 1. — Augmentation de la période latente sous l'influence de la fatigue, avec une excitation invariable.

certain nombre de modifications qui affectent toutes les parties du cycle fonctionnel de cet organe.

L'inscription graphique a permis d'étudier facilement les modifications qui se produisent non seulement dans l'amplitude, mais également dans

la forme de la contraction ainsi que le montrent les courbes de Marey et de Waller.

Les différents éléments de la secousse, la hauteur, l'amplitude, la durée, le temps de latence, la phase ascendante et la phase descendante, la vitesse de propagation sont, pour ainsi dire, déformés d'une façon plus ou moins considérable.

La fatigue augmente la durée de l'excitation latente. Si l'on considère le graphique classique de Richet (fig. 1); la secousse inférieure est celle d'un muscle non fatigué, les secousses suivantes se succèdent à 2 secondes d'intervalle, la secousse supérieure étant la dernière, on voit que la période latente augmente depuis la première secousse jusqu'à la dernière et atteint pour celle-ci une valeur double environ de la période latente de la première secousse.

Mendelsshon a constaté que la période de latence d'un muscle de grenouille qui était, avant fatigue, de 0 seconde 008 atteignait 0,021 après une fatigue considérable.

Si nous considérons toujours le muscle isolé, nous voyons se produire sous l'influence de la fatigue deux sortes de modifications : l'amplitude de la secousse change et sa durée augmente graduellement. L'amplitude s'accroît parfois durant les premières secousses. Ce phénomène, dès longtemps constaté, est généralement attribué à une augmentation de l'excitabilité du nerf ou du muscle. Mais très rapidement arrive une seconde phase : l'amplitude décroît peu à peu jusqu'à devenir nulle. Avant même que commence la diminution de l'amplitude, la durée de la secousse augmente peu à peu jusqu'à être 4 ou 5 fois plus longue que celle du même muscle non fatigué. Mais l'amplitude de la secousse diminuant, sa durée décroît aussi jusqu'à ce que le muscle ne réponde plus à l'excitation et que la secousse devienne nulle.

Si l'augmentation de durée de la secousse musculaire porte sur la phase ascendante (ou de contraction) et sur la phase descendante (ou de décontraction), ces deux éléments ne subissent pas des modifications semblables. Ils restent naturellement égaux en amplitude, puisque le muscle qui s'est contracté finit par reprendre sa longueur initiale, mais ils sont inégaux de forme et de durée. La période ascendante est d'abord plus courte que la période descendante. Puis lorsque les contractions atteignent leur amplitude maxima, les deux périodes sont presque égales ; certains auteurs ont même signalé qu'à ce moment la phase de contraction peut être plus longue que la phase de décontraction. Mais très rapidement cette phase de décontraction s'allonge jusqu'à devenir 8, 10 et 12 fois plus longue que normalement et c'est à elle qu'est due presque uniquement l'augmentation de durée de la secousse musculaire dans la fatigue, la phase de contraction restant comparativement presque stationnaire.

On a beaucoup discuté sur ce qui rend ces deux périodes si dissemblables. Ioteyko l'explique par la « contraction du sarcoplasma qui réagit lorsque les produits toxiques de la fatigue musculaire se sont

accumulés dans le muscle en quantité suffisante ». Pour Schenck c'est pour obéir aux exigences de la réparation que le muscle fatigué allonge sa phase de décontraction ; cette période serait une phase réfractaire et son allongement accorderait plus de temps aux phénomènes de restauration. Ces explications sont peut-être bien complexes ; l'allongement de cette période tient à une diminution de l'élasticité musculaire, due vraisemblablement à une augmentation de l'imbibition du muscle. Au bout d'un certain temps de travail, il semble qu'une partie de l'acide lactique, agent essentiel de la contraction musculaire ne puisse plus être brûlé ou ne puisse plus revenir à l'état de glycogène (suivant Meyerhoff 1/5 de l'acide lactique est brûlé et 4/5 sont retransformés en glycogène). Un peu d'acide lactique reste alors dans le muscle. Les ions H de cet acide (et peut-être d'autres métabolites acides) augmentent la capacité d'imbibition du colloïde musculaire qui absorbe plus d'eau. La contraction (phénomène actif) se fait mal, mais la décontraction (phénomène passif) se fait plus mal encore. Selon Hill une partie de la force du muscle est employée à vaincre la résistance qu'oppose la substance musculaire liquide ou semi-liquide à passer, pendant les changements de forme du muscle, à travers le « réseau à mailles étroites » que constitue le tissu musculaire. Cette résistance existe pendant la contraction comme durant la décontraction et l'on conçoit que l'élasticité musculaire ait de plus en plus de peine à faire passer dans ce « réseau étroit » un gel protoplasmique de plus en plus turgescent. Si la fatigue augmente, l'imbibition du muscle peût arriver à un degré tel que le muscle reste raide, incapable de s'allonger comme probablement de se contracter. Ce phénomène, presque identique à la rigidité cadavérique ne se constate pour ainsi dire jamais chez l'homme ; mais on le voit chez l'animal. C'est le cas du cerf forcé auquel les membres raidis ne permettent plus de bouger, et qui se laisse dévorer vivant par les chiens.

VARIATIONS DE LA THERMOGÉNÈSE, DE L'ÉLASTICITÉ ET DE L'ÉLECTROGÉNÈSE AU COURS DE LA FATIGUE

La fatigue cause invariablement une diminution de la quantité de chaleur produite par le muscle (A. V. Hill). Les travaux de cet auteur et ceux de Meyerhoff concordent avec les travaux de Chauveau et avec ceux de Heidenhain qui avait déclaré qu'un muscle fatigué dégage moins de chaleur qu'un muscle non fatigué.

Le travail mécanique du muscle diminue en même temps que la production de chaleur, mais ces deux éléments ne diminuent pas d'une façon égale. La chaleur produite diminue plus vite que le travail mécanique, de sorte qu'à travail égal la quantité de chaleur dégagée est moindre dans un muscle fatigué que dans un muscle qui ne l'est pas ; et il arrive un moment, dit Ioteyko, où nos instruments ne peuvent plus déceler de production de chaleur, alors que le muscle peut encore produire une quantité de travail appréciable. Cette diminution de chaleur peut même

apparaître avant que la fatigue ne se soit manifestée par une diminution de travail. L'allongement produit par la charge dans un muscle fatigué intervient comme travail négatif pour soustraire de la chaleur au muscle ce qui, dans une certaine mesure, peut expliquer ce que ce phénomène a de paradoxal.

D'autre part, A. V. Hill, Weizsacker, Meyerhoff ont montré que la réponse thermique et la réponse mécanique à une excitation étaient deux choses essentiellement différentes ; que l'on pouvait par l'emploi d'un narcotique éliminer complètement la réponse mécanique tout en conservant une production de chaleur considérable et que sans artifice opératoire on pouvait, par une excitation convenable, obtenir une production de chaleur sans produire un effet mécanique appréciable.

Weber (1847), puis après lui Boudet, de Paris, ont montré que l'élasticité du muscle est modifiée par la fatigue : « le muscle fatigué devient plus faiblement et moins parfaitement élastique » ; cette opinion est à l'heure actuelle généralement admise malgré les idées contraires de Kronecker ; ces modifications suivent très exactement celles de la contractilité : au fur et à mesure que la contractilité diminue, l'élasticité du muscle diminue et c'est une des raisons qui ont été invoquées pour expliquer l'allongement de la phase de décontraction dans la fatigue. Une charge appliquée au muscle fatigué produit un allongement plus grand que celui provoqué par la même charge avant le travail.

La tonicité musculaire est diminuée par la fatigue ; si on prend une grenouille décapitée dont on excite un des sciatiques jusqu'à fatigue complète des muscles de la cuisse, on voit que cette cuisse pend plus droit que la cuisse opposée, exactement comme on voit dans l'expérience de Brondgeest, les cuisses pendre plus droites après la disparition du tonus musculaire. Mais de plus, si on attache aux deux pattes de cette grenouille des poids jusqu'à rupture des membres, on voit que la rupture arrive plus vite pour la cuisse fatiguée que pour l'autre ; non seulement le tonus musculaire a été détruit, mais la cohésion même du muscle est vivement affectée par la fatigue.

L'étude des courants d'action du muscle a montré que ces courants avaient une intensité proportionnelle à la grandeur et à la force de la contraction, c'est-à-dire qu'ils variaient avec l'amplitude du raccourcissement du muscle et avec le travail effectué par le muscle. Les courants d'action diminuent avec la fatigue. Mais ils diminuent moins vite que l'amplitude de la contraction musculaire et le courant d'action persiste encore alors que le muscle ne se contracte plus. Morat et Toussin ont montré dans une expérience élégante la diminution du courant d'action d'un muscle par la fatigue, au moyen d'une patte galvanoscopique ; une première patte de grenouille est mise en tétanos physiologique au moyen d'un courant électrique ; si l'on met au contact de ce muscle tétanisé le sciatique d'une deuxième patte de grenouille on voit cette deuxième patte entrer en tétanos ; mais bientôt le tétanos de cette deuxième patte faiblit et disparaît alors que le phénomène se prolonge dans la première

patte. C'est, dit Morat, la preuve que les oscillations électriques du premier muscle deviennent moins excitantes pour le nerf de la deuxième patte soit qu'elles diminuent d'intensité, soit qu'elles prennent, comme la contraction elle-même une forme plus infléchie, moins brusque et par là-même moins efficace.

Stanley Cobb et A. Forbes, étudiant le courant d'action du muscle et ses variations pendant la fatigue, ont vu que ce courant passe de 58 oscillations par seconde, avec une amplitude moyenne d'oscillation de la corde de 4 mm. 4, à 32 oscillations par seconde avec une augmentation de l'amplitude pouvant atteindre 9 mm. 4. Pendant ce temps le courant d'action du nerf ne semble pas modifié.

Ils ont vérifié que cette amplitude plus grande des oscillations de la corde n'est pas due à une diminution de la résistance extérieure, notamment à une diminution de la conductibilité électrique au niveau où les électrodes sont appliquées sur la peau.

Ils estiment que la modification a lieu au niveau de la jonction neuro-musculaire et c'est à cet endroit qu'il faut situer la localisation de la fatigue, à moins, disent-ils, que la fatigue ne réduise l'excitabilité du muscle sans qu'il y ait réduction correspondante de sa réponse.

Hans Altenburger et Wachholder ont décrit deux types d'oscillations dans les courants d'action du muscle au cours de la contraction volontaire :

1° Les oscillations de grande amplitude sur un rythme de 50 à 60 par seconde;

2° Les oscillations de petite amplitude sur un rythme de 160 à 190 par seconde.

Dans la fatigue par travail musculaire intense, avec charge forte, le premier rythme s'abaisse généralement à 20 à 30, l'amplitude variant peu.

Le deuxième rythme conserve à peu près sa valeur mais l'amplitude diminue notablement. Les auteurs attribuent la diminution du rythme des grandes oscillations à une diminution de la fréquence de l'influx nerveux venant des centres.

LOI DU TOUT OU RIEN

On pensait, en examinant le phénomène de la fatigue musculaire dans ses détails les plus intimes, que chaque fibre musculaire était touchée en même temps par la fatigue et que le muscle se contractait moins parce que, sous l'influence de la fatigue, toutes les fibres devenaient de moins en moins contractiles.

Nous devons cependant signaler les travaux d'auteurs anglais tels que Keith Lucas (1909), Prat (1917), A. V. Hill (1917), qui tendraient à modifier cette manière de voir : pour eux le muscle squelettique aurait une contraction semblable à celle du muscle cardiaque, la loi du « tout ou rien » lui est applicable.

Quand le muscle se contracte, si la contraction est faible c'est qu'un petit nombre seulement de fibres entrent en jeu ; si la contraction est forte c'est qu'un plus grand nombre de fibres se mettent en action ; mais chaque fibre se contracte complètement ou ne se contracte pas du tout.

Il en serait de même pour la fatigue : ces auteurs ont vu, par un dispositif ingénieux, la fibre musculaire se contracter isolément et se contracter complètement jusqu'au moment où la fatigue arrivant, elle ne se contracte plus du tout. Ainsi le phénomène de fatigue musculaire nous apparaîtrait comme étant le résultat non pas de la diminution de l'excitabilité des fibres, mais comme causé par la non-contraction d'un nombre de fibres de plus en plus considérable.

Cette théorie qui a eu un succès considérable semble à l'heure actuelle abandonnée par un certain nombre de ceux qui l'avaient admise tout d'abord. Des travaux récents montrent que cette théorie séduisante ne cadrerait pas avec les phénomènes physico-chimiques admis aujourd'hui pour expliquer la contraction musculaire.

RÉSISTANCE INÉGALE DES MUSCLES A LA FATIGUE

La résistance des muscles à la fatigue varie suivant la qualité de ces muscles et suivant leur constitution histologique. C'est ainsi que les muscles rouges se fatiguent beaucoup moins vite que les muscles blancs. Les premiers sont des muscles riches en sarcoplasma, à fonction tonique importante, à contraction plus lente, mais plus durable que les muscles blancs, riches en fibrilles, à contraction rapide mais moins durable. La fatigue s'exerce plus rapidement sur les fibrilles responsables en grande partie de la contraction volontaire et s'exerce moins sur le sarcoplasma qui, pour la plupart des auteurs, est le siège des qualités toniques. Or, on sait que la contraction tonique d'un muscle peut se manifester pendant un temps très long sans qu'apparaisse la fatigue.

MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES DU MUSCLE PAR LA FATIGUE

Après un fonctionnement intense il semble qu'une partie de l'acide lactique formé dans le muscle pendant la contraction musculaire ne puisse plus revenir soit à l'état de lactacidogène, soit à l'état de glycogène puisque, suivant les travaux de Meyerhoff, l'acide lactique de la contraction musculaire proviendrait directement du lactacidogène et, qu'après la contraction, l'acide lactique serait retransformé en glycogène.

L'augmentation des ions H dus à la présence d'acide lactique dans le muscle va avoir un double effet : d'abord, ainsi que l'explique Meyerhoff (1921), l'augmentation de la concentration des ions H empêche la formation d'acide lactique à partir du glycogène, en second lieu, la présence des ions H dans le colloïde musculaire augmente la capacité d'imbibition

de ce colloïde qui absorbe de l'eau ; le gel protoplasmique devient turgescent et la contraction des fibrilles est de plus en plus difficile.

Si par un processus quelconque, par exemple par la présence d'une base, on empêche l'augmentation de l'acidité du muscle, la fatigue peut être poussée beaucoup plus complètement, en même temps que la quantité maximum d'acide que peut contenir le muscle est augmentée (Meyerhoff).

LOIS DE LA FATIGUE

Comme le fait très justement remarquer Laulanié, il importe avant tout de bien poser la question et de définir les conditions qui sont choisies pour l'étude de la fatigue. Et il convient de distinguer le travail forcé accompli par un muscle isolé sous l'influence d'une série d'excitations de même intensité et de rythme constant, d'une part, et, d'autre part, le travail normal accompli par un groupe musculaire sous l'influence de la volonté.

Les lois de la fatigue dans le cas d'un travail forcé ont été déterminées par Weber, de Sion, Marey, Ch. Richet, Kronecker, etc., elles sont connues sous le nom de loi de Kronecker ; nous en retiendrons quatre ; ces lois ont été déterminées dans les conditions suivantes : Kronecker a fait les expériences sur des muscles de grenouille, excités par des chocs d'induction appliqués au nerf, à des intervalles réguliers de 2 à 12 secondes ; les excitations étaient maximales et le poids soulevé ne dépassait pas 50 grammes.

Première loi. — Si l'on soumet un muscle à une série d'excitations de même intensité et de rythme constant et que l'on inscrive l'amplitude des secousses successives, la ligne qui réunit le sommet de ces secousses successives constitue la courbe de fatigue. Lorsque la charge du muscle est convenable, *cette courbe se confond avec une ligne droite.*

Cette loi ne se rapporte qu'au muscle travaillant en surcharge, c'est-à-dire dans les conditions où le poids n'est soulevé qu'au moment de la contraction et où il repose sur un support entre les contractions.

Deuxième loi. — La ligne verticale qui sépare les sommets de deux secousses successives dans une courbe de fatigue est appelée par Kronecker différence de fatigue.

Cette différence de fatigue est constante pour une charge donnée et dans les conditions énoncées dans la loi précédente.

Troisième loi. — La ligne de fatigue fait avec la ligne des abscisses un angle d'autant plus grand que les intervalles des excitations sont plus petits. La différence de fatigue diminue à mesure que les intervalles des excitations augmentent.

Quatrième loi. — Si entre les intervalles de contraction le poids ne repose pas sur un support mais continue à être soutenu par le muscle la ligne de fatigue n'est plus une ligne droite mais se rapproche d'une hyperbole.

Ces lois ne sont exactes que pour les études de la fatigue faites dans les conditions que nous avons énumérées.

Kronecker signale lui-même qu'il ne tient pas compte des premières contractions pour apprécier la courbe de fatigue et en effet les premières contractions montrent, ainsi que nous l'avons déjà signalé, une augmentation dans la hauteur des secousses due à une augmentation de l'excitabilité.

Si on étudie la fatigue pour un courant de rupture et un courant de fermeture alternés, comme l'a fait Ioteyko, on voit que dans la grande majorité des cas la courbe qui correspond au courant de fermeture rejoint la ligne de zéro, c'est-à-dire disparaît, avant la courbe du courant de rupture. Dès le début, les secousses de fermeture sont moins hautes que les secousses de rupture, et la différence ne fait que s'accentuer avec les progrès de la fatigue. Ioteyko en conclut que la perte d'excitabilité survenue dans la fatigue se caractérise non seulement par la nécessité d'employer des excitants de plus en plus intenses pour obtenir des effets identiques, mais aussi par la nécessité d'employer des courants à variations de potentiel plus brusques.

Ces lois de Kronecker ont été admises par la majorité des physiologistes et ont été vérifiées par un grand nombre de travaux; elles ont cependant été très discutées, notamment par Hermann.

Mosso a confirmé la manière de voir de Kronecker mais il insiste sur le fait qu'en employant l'ergographe on n'obtient pas une courbe de fatigue répondant à la loi de Kronecker.

La forme de la courbe varie dans ce cas suivant le poids, le rythme, l'individu, etc., elle présente soit la forme d'une hyperbole, soit la forme d'une parabole, quelquefois une double courbe qui est d'abord parabolique, puis hyperbolique, et il ajoute : « d'après mes expériences, je puis conclure qu'il n'existe pas de courbe de fatigue type ».

Warren Lombard a décrit des formes assez particulières de tracé ergographique. On voit l'amplitude des contractions diminuer puis augmenter successivement plusieurs fois dans la même expérience ; c'est ce qu'il appelle le tracé périodique.

Ce phénomène a été également vu par Trèves et par Funke qui l'appellent le phénomène des lignes ondulées.

ERGOGRAPHIE

Les recherches sur la fatigue se firent d'abord sur le muscle séparé de l'organisme ; c'est ainsi qu'opéra Edouard Weber et c'est dans ces conditions que se firent les travaux de Helmholtz ; mais on se rendit rapidement compte que cette façon de procéder mettait le muscle dans des conditions de travail qui n'avaient rien à voir avec les conditions physiologiques réelles ; et les travaux de Marey, 1866, de Kronecker, 1870, de Ludwig et Schmidt, 1866, de Sion, de Richet, furent conçus dans des conditions beaucoup meilleures.

Jusqu'à Mosso, en 1890, les recherches qui furent effectuées sur l'homme pour étudier les lois de la fatigue furent extrêmement rares. Dans son premier mémoire : *Reale academia dei lincei* 1888, reproduit dans les *Archives italiennes de Biologie* de 1890, Mosso donne la description de l'appareil qu'il employa pour étudier la fatigue musculaire chez l'homme et qui est connu sous le nom d'ergographe de Mosso.

Cet ergographe se compose de deux parties, l'une qui maintient les doigts, la main et l'avant-bras, l'autre qui inscrit la contraction sur un cylindre tournant.

La première partie est constituée par une plateforme de fer longue de 50 centimètres environ. Sur la partie antérieure de cette plateforme la main repose en supination complète, le dos de la main appuie sur un bourrelet disposé à cet effet. Deux doigts de la main, l'annulaire et l'index, sont introduits dans deux tubes dont la position est réglable de sorte que l'auriculaire, le pouce et le médius seuls sont libres. De cette façon lorsque le médius se pliera l'index et l'annulaire seront solidement maintenus et ne pourront pas lui venir en aide.

Le poignet est enserré dans deux supports réglables qui l'immobilisent aussi complètement que possible. Chaque support est formé d'un demi-cylindre de cuivre rembourré à sa partie interne ; sur la partie externe est soudée une tige de métal, cylindrique, qui passe dans un support où on peut la fixer solidement par une vis. Deux autres supports identiques sont fixés à la partie postérieure de la plateforme et sont destinées à maintenir la partie postérieure de l'avant-bras.

La position de la main en supination complète est une position fatigante, aussi la plateforme est-elle légèrement inclinée, de 30° environ, vers le côté interne, de manière que la main puisse être légèrement relevée.

Enfin cette plateforme est soulevée d'environ 2 à 3 centimètres du côté de la main de manière à placer l'avant-bras tout entier dans une position plus agréable.

La deuxième partie de l'appareil de Mosso est le curseur inscripteur ; il est composé de deux tiges cylindriques parallèles, fixées à chaque extrémité sur un support ; sur ces deux tiges glisse librement un chariot qui est surmonté d'une tige métallique flexible au bout de laquelle est fixée la plume inscriptrice. Deux cordes sont attachées à ce chariot qui peuvent l'entraîner l'une en avant et l'autre en arrière. L'une de ces cordes est fixée au doigt du sujet et entraîne le chariot inscripteur à chaque flexion du médius ; l'autre corde passe sur une poulie de réflexion et est fixée au poids que soulève le sujet et qui ramènera le chariot à son point de départ.

Dans la position de repos, c'est-à-dire quand le poids a ramené le chariot à l'extrémité de l'appareil, la course du chariot est arrêtée par une butée réglable, qui permet d'ajuster exactement la tension que le poids exerce sur le sujet de manière que, en extension complète du médius, le doigt ne subisse pas de traction de la part du poids et que d'autre

part la corde qui relie le doigt au chariot inscripteur soit exactement tendue.

Cet arrêt réglable permet également de faire travailler le muscle soit en charge soit en surcharge.

Deux difficultés étaient à surmonter : la première était d'isoler le travail d'un muscle de manière qu'aucun autre muscle ne puisse venir suppléer le premier lorsqu'il était fatigué ; la deuxième était de maintenir absolument fixe le segment de membre sur lequel l'extrémité immobile du muscle prend point d'appui pendant que l'autre attire le chariot qui inscrit les contractions. Et, après avoir essayé un certain nombre de muscles comme les fléchisseurs du pouce, l'adducteur de l'index, le biceps brachial, le deltoïde, les jumeaux, le masséter, etc..., Mosso finit par s'arrêter aux muscles fléchisseurs des doigts : fléchisseur superficiel et fléchisseur profond.

Cela ne veut pas dire qu'aucun résultat satisfaisant ne puisse être obtenu avec d'autres muscles.

En effet Treves en 1898 a construit un ergographe dans lequel travaille le biceps brachial. Polimanti, 1910 et Tigerstaedt, 1913 utilisent le travail des fléchisseurs du pied. Palizi emploie les fléchisseurs de la jambe. Camus a longtemps employé pendant la guerre un ergographe, dit général, qui enregistrait à volonté le travail de n'importe quel groupe de muscles.

Néanmoins le succès de l'appareil de Mosso et l'oubli relatif dans lequel sont tombés les autres appareils, montrent mieux que toute théorie que l'isolation du muscle et la fixité d'un des chefs musculaires sont mieux réalisés par cet appareil que par n'importe quel autre.

L'ergographe de Mosso a donné lieu à un certain nombre de critiques d'où sont sorties différentes améliorations. La première de ces critiques se rapporte à l'isolation du muscle, et nous devons retenir à ce sujet les travaux de deux auteurs, Binet d'une part (Binet et Vashide, 1898) et Hough, 1910, Binet et Vashide font remarquer que la flexion du médius pendant le travail ergographique se décompose, à l'insu même du sujet en quatre temps, qui en réalité se résument en trois.

Au début, flexion de la deuxième phalange sur la première, ensuite, flexion de la première phalange sur la main, ce qui donne le maximum de travail, et enfin, traction du poignet et du bras qui très rapidement entrent en jeu et viennent suppléer les muscles fléchisseurs fatigués.

Hough a montré que la forme de la courbe était très différente suivant qu'on laissait travailler les trois articulations du médius ou au contraire que l'on fixait la première phalange ; dans le premier cas la courbe a une forme parabolique, dans le second une forme hyperbolique. L'auteur conclut que l'entrée en jeu des lombricaux et des interosseux est cause d'une erreur évidente.

Pachon et ses élèves ne semblent pas prendre très au sérieux ces critiques de Hough et dans les travaux qui ont été faits dans le laboratoire de Bordeaux, ils n'ont pas pris soin d'immobiliser cette première phalange.

Il est certain cependant que, sans cette précaution, on ajoute au travail des fléchisseurs superficiel et profond le travail des interosseux ; il est vrai que l'on peut gêner dans une certaine mesure la contraction du fléchisseur superficiel et du fléchisseur profond en empêchant la flexion complète du doigt. Et d'autre part il est difficile de concevoir les lombricaux et les interrosseux comme n'étant pas en synergie fonctionnelle et complète avec les fléchisseurs.

Ces critiques d'ailleurs n'avaient pas échappé à Mosso qui a décrit longuement dans son premier mémoire un mode de travail des doigts et qui ajoute « on comprend qu'il y a ainsi deux muscles qui travaillent en même temps, le fléchisseur superficiel et le fléchisseur profond des doigts et que les muscles interosseux ne sont pas absolument exclus ».

La dernière objection de Binet et Vashide constitue au contraire une grosse critique de l'ergographe et pour l'avoir méconnu il semble que bien des courbes ont été faussées. En effet au moment où les muscles fléchisseurs sont très fatigués, le sujet imprime au bras tout entier, un léger mouvement de va-et-vient que la fixation la plus rigoureuse n'arrive pas à empêcher étant donné l'élasticité des tissus du bras qui, bien que fixés solidement permettent cependant un léger mouvement de va-et-vient du squelette.

Cette imperfection a été signalée par beaucoup d'auteurs qui ont essayé de l'éviter par des moyens compliqués. V. Pachon a indiqué une technique extrêmement simple et efficace : « Au lieu d'avoir le bras dans le prolongement de l'avant-bras, le sujet, assis à côté de l'appareil, regarde dans une direction perpendiculaire, le corps penché en avant, de façon que le bras forme avec l'avant-bras un angle très aigu » (thèse de Labaeye, Bordeaux, 1917) cette technique a été légèrement modifiée et complétée par Pachon qui changea cette première position un peu incommode : le sujet au lieu de regarder dans une direction perpendiculaire à l'axe de l'appareil regarde dans la même direction, c'est-à-dire que l'appareil est placé comme l'indiquait autrefois Mosso. Mais le bras du sujet est très fléchi sur l'avant-bras et une petite planchette verticale et immobile est appliquée sur le coude du sujet, entravant ainsi toute tentative de recul du bras.

Mosso dut renoncer aux appareils dans lesquels il fallait vaincre la résistance d'un ressort. Ces appareils ne donnent pas de résultats exacts et dans l'appareil qu'il imagina, le doigt soulève un poids que l'on peut faire varier comme on le désire.

Un système très simple entraîne un ruban métrique qui permet de connaître à tout moment la hauteur à laquelle le poids a été soulevé, manière plus simple que celle qui consiste à mesurer sur le cylindre la hauteur des lignes inscrites.

Cependant deux critiques peuvent être apportées à cet ergographe : la première est la difficulté qu'il y a à fixer convenablement la corde qui soutient le poids à la deuxième phalange du médius ; généralement on emploie une languette de cuir qui entoure le doigt et sur laquelle est

fixée la corde. Mais si cette languette est trop serrée la douleur devient rapidement telle que l'on est obligé d'arrêter le travail. Si elle est trop lâche, elle glisse facilement et la flexion permanente du doigt pour empêcher cette bague de cuir de glisser de la deuxième phalange sur la troisième est une cause de fatigue. Bien souvent ce n'est pas la fatigue qui est enregistrée par l'ergographe, mais bien la douleur causée par la fixation de la corde du poids au doigt qui force à interrompre le travail.

Une deuxième critique a été portée contre cet appareil par Pachon et ses élèves (Thèse de Dodel, Bordeaux, 1922). L'ergographe n'inscrit pas seulement le travail positif du soulèvement du poids à une certaine hauteur, mais il inscrit le travail négatif que fait le médius en retenant le poids à la descente. Il est en effet difficile de supprimer complètement ce travail négatif avec un ergographe ordinaire et il y a là un élément de fatigue qui est infiniment variable et qui peut dans une certaine mesure, appréciable en général, fausser les courbes ergographiques. Aussi Dodel a-t-il décrit dans sa thèse un dispositif destiné à diminuer tellement ce travail négatif qu'il y a lieu de le considérer comme annulé. Un autre dispositif destiné à éviter ce travail négatif a été imaginé également par Laugier et Fessart.

Une des choses qui ont le plus surpris Mosso à l'examen des courbes de fatigue est que chaque individu a une courbe de fatigue qui lui est propre, de sorte que les tracés qui ont été inscrits par différentes personnes se reconnaissent facilement les uns des autres. Mosso montre 4 tracés qui ont été pris à 4 années de distance chez 2 sujets différents et il suffit de regarder ces courbes pour voir que si elles diffèrent (et encore très légèrement), dans la somme de travail fourni, elles sont extrêmement semblables dans leur forme générale. On dirait, dit Mosso, que nous lisions dans les courbes musculaires enregistrées par l'ergographe, les différences si caractéristiques que présentent certains sujets à la résistance au travail ; quelques-uns sentent soudainement la fatigue et cessent brusquement de travailler, tandis que d'autres dépensent graduellement leurs forces.

Si la courbe de fatigue est identique et se maintient identique pendant de longues années pour un même sujet, ceci n'est vrai que pour des courbes prises dans des conditions semblables c'est-à-dire suivant le même rythme et avec un même poids soulevé. Si on modifie un des facteurs, soit la grandeur du poids soulevé, soit la fréquence des contractions, la forme de la courbe se modifie, surtout sous l'influence du premier facteur.

Si l'on compare les figures 2, 3 et 4, on voit que ces trois courbes présentent un aspect tout à fait différent et cependant elles ont été exécutées par un même individu, le même jour à 2 heures d'intervalle chacune, de manière à éviter toute fatigue. Dans la première le poids était de 2 kilogrammes, dans la deuxième il était de 4 kilogrammes et dans la troisième de 8 kilogrammes. L'intervalle des contractions était toujours de 2 secondes.

En outre, le travail mécanique fourni était différent : il était de 2 kgm. 6 pour un poids de 2 kilogrammes, de 1 kgm. 9 pour un poids de 4 kilogrammes et de 1 kgm. 3 pour un poids de 8 kilogrammes. Ce qui revient à dire que pour obtenir un travail donné il y a

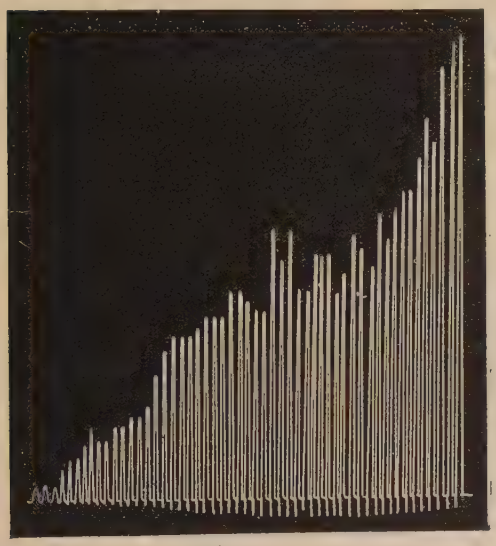


Fig. 2.

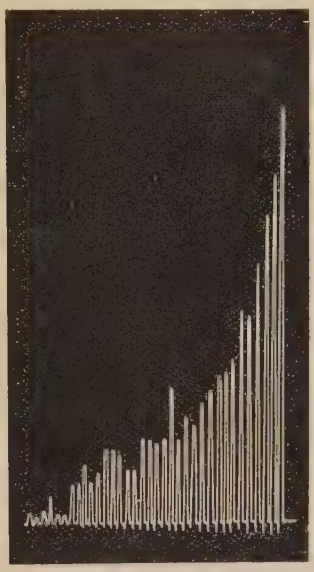


Fig. 3.

des conditions de travail optima. Si le poids à soulever est trop léger, le travail est faible ; si le poids à soulever est trop lourd, le travail est également faible, et il augmente au fur et à mesure que l'on s'approche du poids optimum, qui évidemment varie, pour chaque individu, suivant un grand nombre de facteurs. Egalement les variations de la fréquence des contractions ont une influence considérable sur la forme de la courbe de fatigue et sur la quantité de travail fournie ; plus les contractions sont rapprochées et naturellement plus la fatigue arrive vite. Mais, d'autre part, la courbe de fatigue peut s'allonger sans cependant présenter de grandes modifications dans sa forme générale. Maggiora soulevant un poids de 6 kilogrammes avec un rythme d'une contraction par seconde, puis par 2 secondes, ensuite par 4 secondes et enfin par 10 secondes, voit qu'il faut atteindre la fréquence d'une contraction par 10 secondes pour ne plus voir apparaître de fatigue. Pendant une heure les contractions atteignent toujours le maximum et les lignes d'inscription sont toujours à la même hauteur, la courbe se confond alors avec une ligne droite.

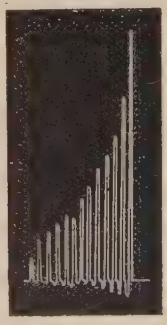


Fig. 4.

Si l'on opère avec un poids moindre comme par exemple de 2 kilogrammes nous avons vu que les contractions cessent après 2 minutes

30 secondes en employant un rythme d'une contraction par seconde ; si l'on adopte un rythme d'une contraction par 2 secondes au bout de 5 minutes d'inscription les contractions ont sensiblement la même hauteur qu'au début et chez certains sujets la hauteur des contractions ne variera plus, aussi longtemps que l'on prolonge l'expérience. Mosso a montré qu'après avoir obtenu d'un muscle un arrêt par suite de fatigue il fallait un temps relativement court pour que le muscle effectue sa restauration ; deux heures suffisaient amplement pour cela et même chez certains sujets une heure était suffisante ; en recommençant la même expérience avec un intervalle de 2 heures on pouvait obtenir dans la journée une série de courbes de fatigue identiques, présentant la même forme et au cours desquelles la même quantité de travail mécanique était produite. Mais il insiste sur ce fait qu'il faut, dès le commencement, accorder au muscle une période de repos suffisante pour qu'il puisse chaque fois recouvrer son énergie et que la fatigue ne vienne pas s'accumuler.

Nous avons remarqué au cours d'expériences faites avec un ergographe de Mosso que lorsque le sujet n'exécute pas constamment de contractions maximales il se produit un phénomène assez intéressant parce que l'on retrouve ce phénomène en étudiant la fatigue générale de l'organisme : les contractions diminuent assez rapidement de hauteur et le sujet accuse une fatigue considérable et même quelquefois une douleur du muscle qui travaille difficile à supporter. S'il a la volonté de surmonter cette fatigue et cette douleur et si le poids est convenable, c'est-à-dire s'il n'est ni trop lourd ni trop léger, il se fait une sorte d'adaptation et la hauteur de la contraction augmente un peu puis se maintient égale pendant la plus grande partie de l'expérience. Suivant le poids, suivant le sujet, ou bien la fatigue n'apparaît qu'extrêmement lentement ou bien elle n'apparaît pas du tout, après cependant que les phénomènes de fatigue et de douleur aient été vivement ressentis par le sujet au début de l'expérience. Nous pouvons rapprocher cela de ce que l'on observe chez l'homme et chez les animaux dans l'apparition de la fatigue au cours de marches ou de courses. Au bout de 10 minutes d'une marche assez vive ou au bout de 4 ou 5 minutes d'une course de demi-fond, certains sujets éprouvent une certaine lassitude ; à ce moment la ventilation pulmonaire augmente, la pression artérielle s'élève, puis la sueur apparaît ; alors la sensation de fatigue diminue ou même disparaît, la pression artérielle baisse, la ventilation pulmonaire se modère et le sujet peut continuer en toute tranquillité sa marche ou sa course. Ce phénomène étudié par les auteurs anglais est connu sous le nom de « second wind » ; il a été également étudié en France par J. P. Langlois qui l'a appelé « le second souffle des coureurs ».

Il semble qu'il y ait une dépense considérable pour la mise en train du travail musculaire et qu'une fois le rythme de la contraction bien établi, les phénomènes de fatigue s'amendent ; il est intéressant de retrouver dans la contraction d'un muscle isolé un phénomène que l'on

constate quand la plus grande partie des muscles de l'organisme entrent en jeu.

Lorsque le muscle est fatigué, le travail qu'il accomplit lui est plus nuisible qu'un travail plus considérable qu'il exécute lorsqu'il est en conditions normales. Maggiora a montré que si l'on n'épuise pas complètement la force de contraction d'un muscle et si l'on arrête l'expérience de manière à éviter au muscle les dernières contractions, il reste capable de produire une quantité de travail mécanique supérieure au double de ce qu'il produirait en travaillant jusqu'à complet épuisement. On peut alors réduire le temps de repos à une demi-heure et Maggiora conclut avec Mosso que le travail accompli par un muscle lorsqu'il est déjà fatigué est beaucoup plus nuisible qu'un travail plus considérable accompli hors de l'état de fatigue.

Pour des raisons faciles à comprendre, étant donné ce que nous savons de l'influence de la circulation sur les contractions musculaires, si l'on empêche le sang d'arriver jusqu'au muscle qui travaille, par exemple en comprimant l'artère humérale, on voit que les contractions s'abaissent progressivement jusqu'à disparaître et que leurs sommets forment une ligne semblable à une hyperbole et non plus une ligne droite ; si au moment où les contractions ont complètement disparu on fait cesser l'anémie, on voit que 10 secondes après le muscle est déjà capable de donner une légère contraction et que, bien qu'il continue à travailler, au bout d'une minute environ il est revenu dans des conditions normales comme le montre la hauteur des contractions.

L'examen des courbes montre que le muscle, par l'afflux du sang réacquiert plus rapidement son énergie qu'il ne l'a perdue par l'anémie en accomplissant le même travail.

Mayer dans un travail célèbre sur *Le mouvement organique dans ses rapports avec les échanges* avait déjà signalé que la fatigue, quand elle n'est pas produite par un excès momentané de travail, s'étend uniformément à tout le système musculaire. Un travail momentané d'un bras n'occasionne pas de fatigue dans le bras opposé ; mais après une marche fatigante, les bras, comme les jambes, sont moins aptes à un travail ultérieur ; recherchant au moyen d'un ergographe, la vérification de cette observation courante, Maggiora a vu qu'une promenade à pas modérés d'une dizaine de kilomètres avait une influence considérable sur la fatigue du muscle de l'avant-bras, ainsi que le montrent les figures 29 et 30.

La diminution de la force musculaire à la suite d'une simple promenade était si considérable que Maggiora, pris de doutes, se demandant s'il ne s'agissait pas d'un phénomène nerveux et non d'une réelle diminution de la résistance au travail, refit une expérience semblable en remplaçant les contractions volontaires par une contraction causée par l'excitation électrique du nerf médian ; et il vit qu'il s'agissait bien d'un phénomène périphérique qui dépend de la moindre résistance au travail de la part du système musculaire, car, dans cette deuxième expérience, le travail mécanique était réduit au cinquième de ce qu'il était auparavant.

Si on fatigue un muscle et, avant que ce muscle ait pu accomplir ses travaux de restauration, on le fasse travailler de nouveau de façon à faire apparaître ce que Lehman a appelé la fatigue remanente, on observe des variations curieuses de la forme des ergogrammes. Dodel, dans le laboratoire de Pachon, prend des ergogrammes de 2 minutes en 2 minutes et il voit que non seulement la quantité de travail diminue de plus en plus dans chaque ergogramme mais que la forme de la courbe de fatigue change : la première est parabolique, la deuxième est presque une ligne droite, quant aux suivantes elles deviennent hyperboliques.

Après un entraînement, même léger, qui n'est pas suffisant pour permettre au muscle de réparer complètement sa fatigue dans le court temps de 2 minutes de repos qui est accordé entre chaque ergogramme on voit, si l'on reprend des ergogrammes en série, dans les mêmes conditions, que le travail diminue, mais que la forme de la courbe reste la même.

Différents types d'ergographes. — Mosso, pour les raisons qu'il a longuement expliquées dans ses premiers mémoires, s'est arrêté à l'ergographe à poids constant; mais sa technique a été combattue par beaucoup d'auteurs et leurs recherches nous ont valu un certain nombre d'appareils; on a reproché à l'ergographe à poids de ne pas permettre au muscle de fournir tout le travail dont il est capable. A la fin d'un ergogramme le muscle ne peut plus soulever le poids et par conséquent ne produit plus de travail mécanique, il fournit cependant une certaine quantité de travail physiologique en se contractant isométriquement et ceci est si vrai qu'il suffit de diminuer le poids pour voir le muscle recommencer un certain travail mécanique. De plus, au début de l'ergogramme, le muscle ne donne pas dans chaque contraction toute la force dont il est capable. Franz ajoute à ces critiques le fait que l'ergogramme à poids donne lieu à des phénomènes importants d'inertie qui faussent la courbe de fatigue. Treves a cru pouvoir obvier à ces inconvénients en diminuant la valeur du poids au cours des contractions.

Pour obvier à ces inconvénients un certain nombre d'auteurs tels que Binet et Vashide, Hough, Cattell, Schenck, Franz, Stein, Athanasiu, ont employé des principes différents pour étudier les contractions musculaires.

Un certain nombre d'entre eux ont employé l'ergographe à ressort pensant que, comme dans la contraction d'un ressort la force élastique croît avec l'allongement, le muscle, lors des premières contractions, se trouve donc dans la possibilité de dépenser complètement sa force disponible et au fur et à mesure que la force du muscle diminue, le raccourcissement du ressort diminuant, la résistance devient de plus en plus faible et la charge se met automatiquement en rapport avec la force du sujet en expérience. Un des premiers emplois qui ont été faits du ressort dans l'étude de la fatigue se trouve dans l'appareil de Marey. C'est d'ailleurs plutôt une pince myographique qu'un ergographe. Mais avec cette pince

myographique il arriva à enregistrer les contractions des muscles de l'éminence de Thénard et inscrivit pour la première fois des courbes de fatigue chez l'homme.

Mais la plupart des critiques faites à l'ergographe à poids peuvent s'appliquer à l'ergographe à ressort et notamment Franz a montré que le muscle était loin d'être épuisé par cet ergogramme puisque, en remplaçant le ressort employé par un ressort plus faible, on voyait la quantité de travail augmenter considérablement.

Athanasiu (1908) a construit un ergographe à billes qui présente, aux dires de l'auteur les avantages suivants : en premier lieu il n'y a pas de travail négatif, en second lieu la valeur du poids diminue du commencement à la fin du raccourcissement musculaire surtout si le mouvement n'est pas trop rapide ; le muscle se trouve de ce fait dans les meilleures conditions possibles de travail, car on sait que la quantité d'énergie potentielle pouvant être convertie en travail mécanique décroît du commencement à la fin de l'excitation.

INFLUENCE DU MASSAGE SUR LA FATIGUE

Reprenant les expériences faites par Zabludowski en 1883 dans le laboratoire de Kronecker, Maggiora dans le laboratoire de Mosso fit une série d'expériences sur la disparition de la fatigue sous l'influence du massage, et il vit, ce qu'avaient déjà démontré les expériences antérieures, que lorsque le muscle travaille avec des périodes de repos de 15 minutes il perd rapidement sa résistance au travail, par contre, lorsqu'on substitue aux périodes de repos de 15 minutes un massage pendant une période de temps égale, les courbes de fatigue se maintiennent normales tant par la hauteur que par la forme de la courbe et la quantité de travail mécanique fournie. Ceci évidemment ne dure pas constamment mais l'auteur put obtenir 8 courbes normales de suite alors que sans massage la troisième courbe commence déjà à diminuer considérablement.

Maggiora ne pense pas que le massage opère favorablement seulement en ce qu'il chasse du muscle les produits nuisibles, dus à la contraction, car il a remarqué que par le massage l'énergie du muscle augmente, alors même qu'on ne l'a pas fatigué auparavant. Toutefois, dit-il, l'action du massage n'est pas durable, car la force du muscle finit par s'épuiser de même qu'une circulation plus intense et des échanges plus actifs ne suffisent pas à suppléer à l'épuisement que produit le travail. C'est là, dit-il, un autre exemple qui montre les grandes difficultés que l'on rencontre dans l'analyse du travail musculaire et de la fatigue.

Il s'agit de phénomènes complexes dans lesquels des causes différentes agissent simultanément ; les mécanismes qui entrent en action sont si intimement unis et fusionnent si étroitement entre eux, qu'il n'est pas possible, ou tout au moins bien difficile, avec les méthodes de recherches actuelles de les séparer pour connaître quelle est la part de chacun d'eux.

INFLUENCE SUR LE SYSTÈME NERVEUX

La théorie classique de l'infatigabilité absolue du nerf semble à l'heure actuelle ne plus pouvoir se soutenir sous cette forme.

Les expériences classiques, expériences sur le nerf anélectronisé, les excitations prolongées du nerf moteur sur un animal curarisé, les excitations prolongées sur la corde du tympan prouvent que la fatigue dans le nerf est infiniment faible. Des dosages faits par des microspiromètres ont montré que des nerfs de lapins consomment par heure 22 millimètres cubes d'oxygène et produisent une quantité de CO^2 proportionnelle (T. Thunberg, 1904). D'autre part le nerf a, comme les autres tissus, besoin d'oxygène et, placé dans une atmosphère inerte, c'est-à-dire sans oxygène, il perd lentement son excitabilité et sa conductibilité. Cependant son métabolisme est extrêmement restreint car il peut fonctionner normalement pendant longtemps tout en étant privé de sang.

On a constaté d'autre part que certains nerfs moteurs des mollusques céphalopodes ne sont nullement infatigables et qu'il faut abandonner complètement la vieille comparaison du nerf semblable à un fil télégraphique qui ne dépense aucune énergie propre. Et nous avons vu d'autre part que la conductibilité des fils télégraphiques eux-mêmes augmente après un certain temps de repos.

Mais un certain nombre de physiologistes auraient fait des expériences qui démontreraient la fatigabilité du tronc nerveux. D'après A. Hersen le nerf serait, de toutes les parties de la chaîne neuro-musculaire, le chaînon le plus fatigable ; il s'épuiserait plus vite que le muscle et que les terminaisons nerveuses.

Sur des chiens éthérisés, Hersen met à nu les deux sciatiques ; puis il empoisonne l'animal avec de la strychnine de façon à produire un tétanos suffisamment violent pour que l'animal succombe dès le premier accès ; il excite ensuite les deux nerfs de la même manière et l'excitation du nerf coupé produit une contraction immédiate du muscle correspondant alors que l'excitation du nerf intact ne donne aucun résultat. Et cependant si l'on excite directement les muscles, ceux-ci réagissent également bien des deux côtés.

C'est donc, dit Hersen, que le nerf a été fatigué.

Schiff reprend l'expérience du nerf anélectrotonisé ; mais il place une troisième paire d'électrodes tout contre le muscle ; si au bout de plusieurs heures on supprime le courant galvanique, l'excitation du bout supérieur du nerf ne produit plus de contraction musculaire, alors que l'excitation du nerf par la troisième paire d'électrodes placées tout contre le muscle détermine un tétanos total.

Ainsi, dit Schiff, la partie supérieure du nerf a été épuisée tandis que sa partie inférieure a été préservée de l'action par la barrière électrotonique et n'est pas fatiguée.

Pour montrer que c'est là réellement un phénomène de fatigue, Schiff

laisse le nerf au repos dans une chambre humide et au bout d'un certain temps il voit que la partie supérieure est redevenue excitable.

Ces expériences ont été extrêmement vivement critiquées par de nombreux physiologistes ; l'expérience notamment de Hersen a reçu à la suite des travaux de Waller puis de Abelous sur les substances curarisantes de la fatigue une explication convenable. Elles ont amené en tous cas les physiologistes à penser que si le nerf n'est pas absolument infatigable sa fatigue est très restreinte et ne se manifeste que tardivement (Boruttau). Waller pense que la fatigue très restreinte du nerf et ses manifestations tardives sont plutôt dues à une restauration très rapide qu'à une désintégration très lente.

Mais si le nerf se fatigue très lentement il n'en est pas de même des centres nerveux et notamment des centres moteurs qui, eux, se fatiguent assez rapidement. Mosso a étudié cette fatigue avec son ponomètre ; il a cherché à déterminer les changements que subit l'excitation volontaire au fur et à mesure qu'apparaît et augmente la fatigue. Il a constaté que l'effort de volonté va grandissant avec la fatigue et que pour obtenir le maximum d'effet mécanique que le muscle est encore à même de donner, les excitations motrices doivent être beaucoup plus intenses et l'effort cérébral d'autant plus puissant; le ponomètre est disposé de telle manière que la contraction musculaire soulève la charge à une hauteur invariable, puis la charge échappe, le muscle travaille à vide entraînant la plume inscriptrice d'autant plus loin que l'excitation motrice a été plus intense. Or ces courbes ont une disposition inverse de celles des courbes de fatigue et Mosso en conclut que l'intensité des excitations varie suivant une marche inverse de celle de l'irritabilité du muscle.

Z. Trèves a essayé de distinguer dans la courbe du travail musculaire volontaire ce qui est dû à la fatigue propre du muscle et ce qui est dû à la fatigue des centres nerveux qui président à cette contraction. Ces données sont encore extrêmement vagues. Il semble cependant que comme l'ont montré Mosso et Maggiora, la fatigue des centres nerveux a une influence considérable sur la forme de la courbe de fatigue. Il paraît bien que la diminution du travail ne dépend pas uniquement d'une altération musculaire. Les courbes ergographiques prises par Mosso montrent que lorsque le muscle semble épuisé par le travail on obtient par l'excitation directe du nerf une reprise des contractions et que lorsque ces contractions artificielles disparaissent on obtient de nouvelles contractions, en petit nombre il est vrai, mais d'une hauteur très appréciable, en faisant intervenir de nouveau la volonté.

Tout se passe comme si, à un moment donné, l'action de la volonté sur le muscle était épuisée et lorsque les centres nerveux ont pu se reposer pendant l'excitation électrique du muscle, ils peuvent, de nouveau, donner des ordres sensibles pour le muscle.

Si l'on fait une expérience contraire, excitant d'abord le muscle par un courant électrique, au moment où le muscle ne répond plus on fait agir la volonté et à ce moment les contractions reparaissent avec une

amplitude égale aux plus grandes amplitudes obtenues avec l'excitation électrique; mais ces contractions durent peu et très rapidement disparaissent; on fait de nouveau intervenir l'électricité, de nouveau le muscle se contracte et enfin quand il ne répond plus aux excitations électriques l'intervention nouvelle de la volonté reproduit encore des contractions (fig. 33 et 34, Mosso, *Archiv. Italiennes*, 1890, p. 150).

On pourrait croire en regardant ces tracés que la contraction due à l'excitation électrique du nerf soit différente de la contraction volontaire. Cette hypothèse est écartée par Mosso; bien que les tracés de la fatigue artificielle ne soient pas strictement comparables aux tracés de la fatigue volontaire, la courbe de fatigue est cependant semblable de forme que le muscle soit excité par la volonté ou par l'électricité.

Mosso attribue ce phénomène à une fatigue des centres nerveux.

Il estime que durant les périodes de repos de la volonté, les fonctions des mouvements volontaires s'améliorent et que cette amélioration ne peut être périphérique parce que pendant ce temps le muscle travaille; pour lui le mouvement volontaire est accompagné d'une altération des cellules des centres nerveux laquelle finit par empêcher l'action de la volonté. Et il suffit d'un repos de quelques secondes pour que cette action paralysante qui se produit sur les centres nerveux à la suite d'un travail volontaire intense, diminue ou même cesse complètement.

Cette théorie de Mosso a été très vivement combattue. Hough, G. E. Müller, Kreapelin, R. Müller, Ioteyko, V. Henri, ont élevé de vives critiques contre cette manière de voir. R. Müller fait remarquer que lors de la contraction volontaire, la flexion du médius, est due non seulement aux deux fléchisseurs, mais aussi aux interosseux, alors que durant l'excitation électrique, seuls les fléchisseurs entrent en jeu pendant que les interosseux se reposent. Cet argument ne manque pas de force, mais on pourrait écarter cette critique en fixant la première phalange du médius et en faisant travailler uniquement la deuxième et la troisième, sur lesquelles les interosseux sont sans action.

Pour Ioteyko le ponomètre montre l'origine purement périphérique de la fatigue musculaire; la fatigue intellectuelle elle-même « serait un phénomène plutôt musculaire que nerveux ». Et elle attire de plus l'attention sur le fait, signalé par Maggiora, de l'influence bienfaisante du massage dans la fatigue.

Il est cependant impossible de nier l'influence de la fatigue cérébrale, de la fatigue intellectuelle (dont l'origine musculaire est difficile à soutenir) sur la contraction musculaire. Non seulement cette fatigue diminue la précision de nos gestes, mais elle diminue leur force. Mosso a montré qu'après de grandes fatigues intellectuelles on constatait une notable diminution de force à l'ergographe. Le contraire est du reste vrai, une grande fatigue physique diminue notre activité intellectuelle. Mais il y a là vraisemblablement un phénomène plus général; il est probable que l'organisme tout entier est intoxiqué par les toxines de fatigue d'origine musculaire.

Si la théorie de Mosso sur l'origine cérébrale de la fatigue musculaire ne peut plus être admise sans réserves, elle ne constitue pas moins une théorie fort intéressante. Mosso n'est, du reste, pas le seul à l'avoir soutenue ; après Trèves, A. Waller suppose lui aussi que la fatigue est normalement centrale ; que la fatigue centrale précède toujours la fatigue périphérique et agit comme un frein qui empêche l'organisme d'aller jusqu'au point où la fatigue périphérique pourra produire des désordres dangereux.

INFLUENCE DE LA FATIGUE SUR L'APPAREIL CIRCULATOIRE

Le muscle cardiaque ne connaît pas la fatigue puisque son temps de repos est suffisant pour permettre aux processus de restauration de s'accomplir entièrement entre deux contractions.

Ch. Richet dit qu'un muscle qui s'épuise très vite et se répare très vite peut être assimilé au cœur et les travaux de Maggiora sur les conditions optima de travail ont jeté un jour tout nouveau sur ce phénomène de l'infatigabilité apparente du cœur.

Mais le cœur peut être fatigué lorsqu'on le soumet à des excitations trop fortes et trop répétées comme cela se produit dans certaines affections pathologiques. Il est, d'autre part, comme tous les autres organes, sensible à la fatigue générale de l'organisme. Nous ne parlerons pas ici des modifications de la forme générale du cœur sous l'influence du travail, ce serait sortir de notre sujet.

Le phénomène que l'on constate le plus fréquemment au cours de la fatigue générale est une accélération cardiaque ; elle serait due, suivant Marey, à l'abaissement de la pression sanguine.

Cependant, A. Binet et J. Courtier ont décrit un pouls asthénique après un travail musculaire ; mais comme ce pouls asthénique s'accompagne d'une accélération cardiaque, il est vraisemblable qu'il doit être attribué à une diminution de la pression artérielle, car le travail à la suite duquel ce cas a été décrit semble trop faible pour influencer la force des contractions du cœur.

Il n'en est pas moins vrai et ceci est d'observation courante que le cœur peut montrer des variations importantes dans la force de ses contractions.

Athanasiu pense que cette accélération cardiaque est un phénomène d'ordre nerveux et non pas chimique, cette manière de voir est trop exclusive. Dans le mouvement volontaire, l'accélération cardiaque commence avec le premier mouvement (L. Merklen). Il ne peut y avoir là d'action chimique des métabolites du sang sur les centres bulbaires ; c'est comme le pensait Athanasiu un phénomène nerveux, réflexe. Avec des mouvements provoqués par excitation électrique, cette accélération cardiaque précoce ne se produit pas, la réaction cardiaque est tardive et due sans doute à l'action, sur les centres nerveux, des métabolites du sang. Dans

le mouvement volontaire cette phase chimique se substitue très rapidement à la première, mais ce n'est pas elle qui cause cette accélération cardiaque précoce que L. Merklen a signalé dans le mouvement volontaire. La fatigue cardiaque qui suit un exercice musculaire plus ou moins important est causée par les phénomènes de restauration qui durent fort longtemps, de 6 à 30 heures ; au cours de ces processus un certain nombre de substances toxiques, sur lesquelles nous n'avons qu'une idée assez vague, sont déversées dans la circulation et la présence de ces substances dans le sang circulant excite vraisemblablement les centres régulateurs cardiaques de même que l'acide carbonique excite les centres régulateurs des poumons. Dire que ces substances n'ont aucune action directe sur le cœur est peut-être exagéré ; peut-être n'ont-elles pas d'action excito-motrice directe ; mais il est assez vraisemblable que l'on doit au contact de ces substances avec les cellules cardiaques pendant un temps assez long, un certain nombre des accidents que l'on observe chez les travailleurs ou chez les sportifs à la suite d'efforts intenses et prolongés. Les médecins anglais ont constaté que dans la période qui s'étend de 1875 à 1884 la proportion, pour 1.000, en Angleterre, des maladies organiques fonctionnelles du cœur est tombée de 7,94 à 5,35 et ils attribuent cette diminution à la généralisation de l'usage de la vapeur qui a enlevé aux hommes beaucoup de travaux pénibles.

Si nous sommes mal fixés sur l'action exacte de la fatigue sur le muscle cardiaque, nous sommes au contraire beaucoup mieux renseignés sur son action sur la pression artérielle. Cette action est complexe : suivant que l'on considère son action immédiate ou son action tardive.

Lorsqu'au cours d'un travail ou d'un exercice quelconque la fatigue apparaît, elle détermine une augmentation de la pression maxima et une augmentation moindre de la pression minima, en sorte que la pression différentielle est augmentée. Ceci est la première phase de la fatigue. Si le travail continue on voit, plus ou moins rapidement, suivant les individus, la pression maxima et la pression minima diminuer et la pression différentielle devenir moindre. Cette diminution des deux pressions est d'autant plus rapide que le travail cesse plus tardivement. Mais l'arrêt du travail, s'il a une influence importante sur la pression artérielle, n'agit pas immédiatement sur elle. Presque toujours, dans les cas de fatigue, la pression maxima revient à 1 ou 2 centimètres de mercure au-dessous de la valeur de départ, la pression minima s'abaisse notablement, de sorte que la pression différentielle est supérieure à ce qu'elle était avant le début du travail. Il semble que, plus que la pression maxima et plus que la pression minima, la pression différentielle nous indique avec exactitude la réaction de l'organisme à un travail. Elle est augmentée au début de la fatigue, augmentée pendant les phénomènes de restauration si l'organisme n'est pas surmené. Mais l'abaissement de la pression différentielle indique avec certitude que l'organisme fléchit et qu'il ne peut plus faire face aux dépenses qu'exige le travail. Suivant que l'effort demandé a été légèrement ou très fatigant, on verra les choses revenir assez rapidement

en état ou au contraire les pressions maxima et minima s'abaisser, la pression différentielle diminuer jusqu'à atteindre une valeur de 1 ou 2 centimètres de Hg seulement ; il n'est pas rare alors de voir, une ou plusieurs heures après un effort considérable, le sujet présenter un état syncopal avec pression artérielle très basse, pression différentielle presque nulle et un pouls extrêmement accéléré.

Quels que soient les phénomènes qui se sont passés après l'arrêt du travail, la pression artérielle revient en général à la normale au bout de 12 ou de 24 heures. Mais il se produit ensuite un phénomène intéressant : la pression maxima et la pression minima baissent de nouveau de 1 à 4 centimètres de Hg, la pression différentielle augmente légèrement et tout ne revient à la normale qu'au bout de 2 ou 4 jours.

Cet abaissement de la pression artérielle explique, en vertu de la loi sur l'uniformité du travail du cœur, le phénomène d'accélération cardiaque décrite par Marey. Mais il ne faut pas confondre cette accélération de fatigue qui suit le travail avec l'accélération qui a lieu *pendant* le travail.

VARIATIONS DE LA COMPOSITION DU SANG SOUS L'INFLUENCE DE LA FATIGUE

A. Azzi (*Arch. dei Sc. Biol.*, Naples, 1923), a vu que dans la fatigue, surtout si le sujet n'est pas très entraîné, il y a presque toujours une diminution de l'urée et de l'azote qui apparaît tout de suite après l'effort fatigant et qui est très sensible si cet effort a été très grand.

D'autre part Rakestrow (*J. Biol. Chem.*, Baltimore, 1921) a trouvé qu'après un exercice bref et violent il y avait augmentation du sucre dans le plasma et dans les globules mais peu de variations de l'urée et de l'azote non protéique. Après un exercice violent et prolongé il y avait baisse du sucre sanguin, plus forte pour le plasma que pour le sang total, mais une légère augmentation de l'urée et de l'azote non protéique.

Dans les deux cas il y a une augmentation faible de l'acide urique, plus marquée dans le plasma que dans le sang total ; augmentation très faible de créatine totale, mais pas de variations de la créatine pré-formée. La cholestérine est en très légère diminution.

La masse totale du sang ne varie pas sensiblement mais le poids spécifique de l'hémoglobine, le nombre et le volume des hématies augmentent ainsi que la viscosité du sang totale qui est fortement augmentée alors que celle du plasma ne semble augmentée que légèrement.

L'azote totale semble augmenté ; après le travail l'urée et l'azote non protéique et l'acide urique augmentent. Le taux du sucre ne redevient normal qu'au bout de deux heures.

D'autres auteurs ont noté que les modifications du nombre des globules dépend de l'état de l'individu ; il y aurait hypo-globulie chez les sujets non entraînés et hyper-globulie chez les sujets entraînés. Il en est

de même pour le taux de l'hémoglobine du sang circulant; la résistance globulaire est généralement diminuée et se traduit par l'augmentation de l'hémolyse *in vivo* des globules rouges au cours de la fatigue. Enfin certains auteurs ont constaté la présence d'érythrocytes en quantité appréciable. Dans la fatigue apparaît une leucocytose vraie, qui serait pour les uns une mononucléose neutrophile et pour les autres une polynucléose neutrophile.

Guerrini a trouvé que le pouvoir phagocytaire des leucocytes serait de plus en plus abaissé. De même il y a naturellement diminution des facultés de défense du sang, pouvoir antitoxique, opsonique, agglutinant, bactérialisant, pouvoir de formation d'anticorps, etc. On note également une augmentation de la teneur du sang en substances réductrices ainsi qu'une augmentation de calcium.

Cette diminution de pouvoir de défense du sang est intéressant à signaler, car elle explique la diminution de résistance des individus fatigués aux maladies.

Les pouvoirs amylolytique, glycolytique et protéolytique sont augmentés; les pouvoirs lipolytique et catalytique sont diminués, au cours de la fatigue légère. L'épuisement par fatigue prolongée pendant quelques jours provoque une plus ample diminution des pouvoirs lipolytique et catalytique, une plus grande augmentation des pouvoirs amylolytique, glycolytique et protéolytiques (Sereni, Carpentieri).

Selon Ryuki Ueki, le pouvoir tampon du sang comme celui de tous les tissus animaux vis-à-vis des solutions acides qui les perfusent, diminue par le travail musculaire par suite de production de substances acides au cours du métabolisme.

MODIFICATIONS DES URINES

On note presque toujours au cours de la fatigue une diminution du volume des urines, allant parfois jusqu'à l'anurie, diminution compensée par une augmentation de l'activité des glandes sudoripares. La densité de l'urine, augmente : de 1015 à 1018 elle peut atteindre 1030 à 1035. Il y a généralement une diminution considérable des chlorures; la quantité de chlorure peut s'abaisser jusqu'à 3 grammes et même 2 grammes par litre. C'est la modification la plus constante de l'urine sous l'influence de la fatigue; les phosphates en général ne sont pas changés; non plus que la quantité totale de soufre, quelques auteurs cependant ont noté une augmentation.

La quantité d'azote total excrétée est augmentée, résultat dû à la diminution du volume de l'urine; l'urée peut atteindre 50 à 55 grammes par litre; il y a également augmentation de l'acide urique, augmentation de l'ammoniaque et, pour certains, augmentation de la créatinine.

Mais les variations de cette dernière substance sont vraisemblablement liées à la forme du travail. On a noté des variations parallèles dans

l'excrétion de la créatinine et dans l'état du tonus musculaire. Plus les phénomènes toniques sont importants plus l'excrétion de la créatinine augmente.

On note, ainsi que nous l'avons déjà signalé, l'augmentation de la toxicité urinaire ; enfin on doit signaler la présence très fréquente d'albumine.

On a discuté longtemps et on discute encore pour savoir quelle est la signification de la présence de l'albumine dans les urines.

Pour les uns il s'agirait d'une albuminurie vraie que l'on pourrait assimiler à l'albuminurie que l'on voit au cours des maladies infectieuses ; pour d'autres au contraire, il s'agirait d'alcali-albumine qui serait formée dans les muscles au cours de la fatigue prolongée et qui serait excrétée par le rein comme l'est l'urée. Des travaux récents, faits au cours des derniers Jeux Olympiques, semblent confirmer cette opinion.

ACTION DES GLANDES ENDOCRINES SUR LA FATIGUE

Les travaux de Brown-Séquard, ceux de Abelous et J. P. Langlois ont attiré l'attention sur l'importance des sécrétions internes dans l'apparition de la fatigue. La destruction des capsules surrénales chez un animal, quel qu'il soit, produit des phénomènes d'asthénie qui amènent sa mort en deux ou trois jours. Déjà d'autres auteurs, parmi lesquels Addison, avaient attiré l'attention sur les phénomènes de fatigue et d'asthénie progressive qui accompagnaient chez l'homme les lésions des capsules surrénales. Les observations de J. P. Langlois sur les animaux privés de ces capsules sont extrêmement nettes. On remarque d'abord une incoordination des mouvements des pattes postérieures avec atteinte en premier lieu des fléchisseurs et des adducteurs et en dernier lieu des extenseurs. Bientôt la paralysie des pattes postérieures est complète. La grenouille ne peut répondre aux excitations les plus douloureuses que par de faibles mouvements de son train avant. La partie antérieure se prend à son tour et l'animal reste dans la résolution musculaire la plus complète.

Langlois remarque que ces animaux en outre se fatiguent très vite et que si, au lieu de les laisser au repos après l'opération on les excite de temps à autre de façon à provoquer des mouvements fréquents, la paralysie se produit beaucoup plus vite et la survie est nettement abrégée.

Si on sacrifie une telle grenouille au moment où elle meurt, si on lave l'appareil circulatoire avec une solution physiologique et que l'on injecte deux à trois centimètres cubes de cette solution de lavage à une autre grenouille dont les capsules viennent d'être détruites et qui ne présente aucun trouble, on voit qu'au bout de 15 à 20 minutes les mouvements s'abolissent et que la paralysie est complète.

Pourtant la grenouille vit encore quelque temps et ce n'est qu'au bout de 5 à 6 heures que le cœur cesse de battre.

D'après les recherches de Langlois il s'agit d'une véritable auto-intoxication, l'animal fabriquant des poisons qui sont modifiés, neutralisés ou détruits par les glandes surrénales ; ces poisons sont sans doute élaborés dans les muscles au cours du travail musculaire, attendu que l'extrait alcoolique de muscle, ainsi que l'a montré Abelous, est très toxique pour la grenouille acapsulée et que ces animaux ne résistent pas à la fatigue. Cette substance toxique, qui amène la paralysie et la mort, agirait sur les terminaisons motrices des nerfs dans le muscle, ce serait donc un poison qui agirait comme le curare. Au moment de la mort et même un peu avant, l'excitation du sciatique et du phrénique ne produirait aucun effet, alors que les muscles ont conservé en partie leur excitabilité. Le sang de ces animaux, injecté à des grenouilles, détermine des phénomènes analogues à ceux d'une injection de curare. Ces expériences semblent jusqu'à un certain point en faveur de la localisation de la fatigue à la jonction de l'appareil nerveux et de l'appareil musculaire ; elles montrent le rôle extrêmement important des capsules surrénales dans la destruction des substances de fatigue.

L'animal à qui on a ôté les deux capsules surrénales meurt par auto-intoxication et c'est un phénomène que nous devons rapprocher des phénomènes de surmenage et de forçage que l'on a constatés soit chez des hommes, et dont l'exemple le plus célèbre est le coureur de Marathon, soit sur des animaux, et dans lesquels la mort survient par auto-intoxication, les différents émonctoires étant devenus incapables d'éliminer ou de détruire les substances fatigantes résultant du travail excessif.

Sur l'animal normal, on a constaté également le rôle des glandes surrénales dans la fatigue. Sur des chiens très fatigués et que l'on sacrifie, l'adrénaline des glandes surrénales a diminué des deux tiers environ ; si au lieu de sacrifier l'animal à ce moment on le laisse se reposer et qu'on ne le sacrifie que quelques heures après, l'adrénaline est revenue à son taux normal dans les glandes surrénales.

Hoskins et Durand ont étudié l'action de l'adrénaline perfusée sur un muscle fatigué et ils ont vu qu'en faisant perfuser une solution d'adrénaline à travers un muscle normal, on obtient des courbes de fatigue plus longues que sur un muscle identique qui n'avait pas été traité de cette façon ; sur un muscle fatigué chez le chien et le chat une perfusion d'adrénaline permet d'obtenir de nouvelles courbes de fatigue, plus puissantes que celles obtenues avec une perfusion d'un liquide quelconque ne contenant pas d'adrénaline.

Cette question a été confirmée par les travaux de Denys et Grandis sur des batraciens.

Les glandes surrénales ne sont pas les seules qui agissent sur la fatigue ; certains sujets porteurs de lésions hypophysaires comme les acromégaliques, les géants, éprouvent souvent une fatigue insurmontable, semblable à la fatigue des addisonniens.

Treroteli a montré qu'il s'agit d'une action indirecte : *in vitro* les extraits d'hypophyse neutralisent l'adrénaline et empêchent son action

favorable sur le muscle fatigué. Dans l'acromégalisme et le gigantisme l'hypophyse sécréterait un extrait actif qui entraverait l'influence des surrénales. D'autre part, Guerrini a montré l'existence de lésions hypophysaires chez les animaux morts de fatigue.

D'autres organes interviennent encore dans la lutte contre la fatigue. Tout ce que nous savons du foie et de sa fonction antitoxique prouve son rôle important dans la destruction des toxines de fatigue ; celle-ci n'est autre chose qu'une auto-intoxication et nous savons que les troubles qui accompagnent une insuffisance hépatique, doivent être attribués à une auto-intoxication.

Ce rôle protecteur n'est pas spécialement localisé dans ces deux glandes puisque toutes les cellules de l'organisme sont douées jusqu'à un certain point du pouvoir de détruire les substances toxiques. Il semble cependant que quelques organes ont acquis à ce sujet une importance particulière : le foie, le rein, les glandes surrénales et probablement le poumon.

LES TESTS DE FATIGUE

Les médecins d'une part, les industriels de l'autre se sont depuis longtemps occupés de rechercher un procédé qui permettrait d'apprécier la fatigue, sans faire appel aux phénomènes objectifs connus sous le nom de sensation de fatigue, sensation qui est extrêmement difficile à doser. D'où les recherches de critères ou test de fatigue permettant de poser un diagnostic précoce de la fatigue par l'étude des états physiologiques de l'organisme ou des modifications de son activité.

Ces tests pour avoir une valeur doivent satisfaire à des conditions multiples ; ils doivent mesurer la fatigue et ne varier qu'avec elle ; ils doivent être d'application pratique sans perte de temps, sans appareillage coûteux ou compliqué ; c'est dire la difficulté de telles recherches, et en réalité, la difficulté est telle que, jusqu'à présent, nous ne possédons pas de test de fatigue entièrement satisfaisant.

Comme on n'en possède pas un qui soit satisfaisant, on en a imaginé une quantité invraisemblable ; il est impossible de les énumérer tous et nous serons obligé de présenter une classification qui permettra de se rendre compte du sens dans lequel se sont orientés les différents chercheurs.

Les tests de fatigue peuvent être subjectifs ou objectifs et ceux-ci peuvent être d'ordre physique ou d'ordre chimique.

Dhers (Tests de fatigue, *Thèse de Paris*, 1924) a tenté un essai de classification.

Il distingue les tests de l'état physiologique, c'est-à-dire traduisant la répercussion de la fatigue sur les phénomènes physiologiques de l'organisme.

A. — Tests de l'état physiologique.

1° *Modifications de l'état physiologique général.*
Modifications chimiques des urines.
Modifications chimiques du sang.
Variations des excrétions.
Variations des échanges respiratoires.
Calorimétrie.
Variations du métabolisme : température ; modifications du poids et de l'appétit
2° *Modifications des systèmes particuliers.*
a) Appareil circulatoire :
Variations du pouls artériel, veineux, capillaire ;
Variations de la pression artérielle ;
Répartition du sang dans les différents organes ;
Variations du volume du cœur ;
b) Appareil respiratoire : fréquence, régularité, rythme, débit, pression de l'air inspiré et de l'air expiré ;
c) Appareil nerveux : variation des réflexes, chronaxie.

B. — Tests de la valeur fonctionnelle de l'organisme.

1° *Tests musculaires.*
a) La force musculaire et l'endurance (dynamométrie) ;
b) La précision, l'amplitude, la régularité (ergographie, tests de traçage et de visée) ;
c) La coordination et le contrôle (tests de tremblements) ;
d) La vitesse musculaire (tests de dactylographie).
2° *Tests psycho-physiologiques.*
a) Les tests sensoriels :
Sensations cutanées simples ;
Sensations cutanées complexes (esthésiométrie) ;
Sensations visuelles simples (perception des couleurs, acuité visuelle, champ visuel, persistance des sensations lumineuses) ;
Sensations complexes (pouvoir d'accommodation, durée d'accommodation, illusion visuelle) ;
Sensations auditives simples (acuité auditive, discrimination chromatique) ;
b) Les temps de réaction simples ou de choix ;
c) Les tests intellectuels ou mentaux :
1° Tests d'attention (test de barrage, de lecture et d'énonciation, activités disparates simultanées) ;
2° Tests de mémoire d'acquisition intellectuelle (brute et logique) ;
3° Tests des associations : libres ou dirigées (analogie, calcul, imagination et invention) ;
4° Tests de logique (compréhension et jugement).

Parmi tous ces tests quels sont ceux qui peuvent intéresser plus spécialement le médecin ? Il y en a, à notre avis, deux : premièrement les variations du métabolisme et du sommeil et deuxièmement les variations de la pression artérielle.

Ces deux tests sont les plus intéressants parce qu'ils sont précoces et qu'ils ne demandent, pour le premier qu'une observation banale et pour le second un appareil de prise de pression artérielle.

Le début de la fatigue, surtout chez l'enfant, est caractérisé par deux phénomènes qui sont pour ainsi dire constants : troubles digestifs et troubles du sommeil.

Trouble digestif très léger dont le premier signe est un état saburral de la langue ; lorsque cet état s'accompagne d'un sommeil agité, entrecoupé de rêves, surtout si ces rêves portent sur les occupations quotidiennes (l'enfant rêve de son travail de classe et les rêves prennent volontiers la forme de cauchemars), on peut affirmer qu'il y a là un état de fatigue qui est d'autant plus accentué que ces signes sont plus nets.

A ce moment l'examen de la pression artérielle montrera des modifications qui pourront confirmer ce diagnostic. Le médecin peut avoir recours aux épreuves dites épreuves fonctionnelles qui consistent à faire exécuter au sujet un travail toujours identique et surtout toujours identique à lui-même ; l'épreuve la plus classique consiste à faire faire dix flexions sur les jambes au rythme d'une flexion par seconde. On prend la pression artérielle et le nombre de pulsations avant l'exercice, dans les quelques secondes qui suivent l'exercice (et avec un peu d'habitude la pression maxima et la pression minima et le pouls peuvent être pris en 15 secondes) et enfin de minute en minute jusqu'à ce que l'on note le retour à la normale.

La durée du retour au calme est un des tests de fatigue les plus précieux que nous ayons ; chez le sujet fatigué elle est toujours augmentée. Hors le cas de vieillards ou d'obèses (chez qui ces épreuves fonctionnelles sont à éviter et qui donnent en général des résultats erronés), ce retour au calme doit se faire en 2 à 3 minutes ; en cas de fatigue non seulement le retour au calme est plus long à se faire mais la pression artérielle maxima s'élève davantage ainsi que le pouls et la pression minima.

Mais malgré l'intérêt de ces notions et malgré les travaux innombrables qui ont eu lieu pour la recherche des tests de fatigue, il ne semble pas que parmi les moyens proposés nous soyons en possession d'un test de fatigue efficace qui permette non seulement de déceler l'apparition précoce de la fatigue mais surtout de la doser, d'une façon même approximative.

LA LOCOMOTION

Par P. CHAILLEY BERT
Chargé du Cours d'éducation physique à la Faculté de Médecine de Paris.

Marey appelle locomotion la série des actes physiologiques par lesquels un être vivant arrive à se déplacer dans l'espace, en totalité.

Suivant l'espèce à laquelle appartient l'être vivant, la locomotion va revêtir les formes les plus différentes. Pour l'animal unicellulaire, tel que l'amibe, la masse tout entière de sa substance va servir au déplacement. Jennings (*Behavior of the lower organisms*) dit que la locomotion usuelle de l'amibe est à beaucoup d'égards comparable à un roulement et ce mouvement de roulement n'intéresse pas seulement la surface de l'amibe mais sa masse tout entière. Chez les flagellés et les infusoires ciliés, une partie seulement de l'animal sert à la progression ; l'un et l'autre se meuvent par les mouvements du flagellum ou des cils.

Les vers, les mollusques, les insectes ont tous des modes de locomotion qui diffèrent les uns des autres et sur lesquels il nous est impossible d'insister ici ; il faut arriver aux vertébrés pour voir des modes de locomotion qui sont semblables entre eux. Chez les vertébrés, la locomotion se produit toujours par des mouvements alternatifs d'un ou de plusieurs bras de levier auxquels sont accouplés deux ou plusieurs groupes de muscles antagonistes. On trouve dans le règne animal les trois genres de leviers.

Dans le levier du premier genre, la puissance et la résistance sont appliquées à chaque extrémité et le point d'appui entre les deux ; on les appelle les leviers de station parce que dans l'équilibre de station on en trouve de nombreux exemples ; c'est ainsi qu'ils constituent l'équilibre de la tête sur la colonne vertébrale : le point d'appui est l'articulation occipito-atloïdienne, la résistance est constituée par le poids de la tête qui a tendance à tomber en avant, et la puissance réside dans les muscles de la nuque qui empêchent la tête de fléchir en avant. Il en est de même de l'articulation coxo-fémorale. Le point d'appui est l'articulation ; la résistance passe en arrière du centre articulaire (le centre de gravité du tronc est placé, en effet, suivant P. Richer et Demeny, à peu près au niveau de la partie antérieure du corps de la huitième dorsale, et la verticale abaissée de ce point passe à quelques centimètres en arrière de

l'articulation coxo-fémorale) ; la puissance se trouve en avant, dans les muscles qui maintiennent le corps droit (psoas iliaque et accessoirement grand droit de l'abdomen) (Fig. 5).

Le levier du deuxième genre est un levier de force ; mais naturellement ce qu'il gagne en force, il le perd en vitesse ; il est représenté par exemple par l'articulation tibio-tarsienne : le point d'appui est la pointe du pied ; la résistance est constituée par le poids du corps qui appuie sur l'articulation tibio-tarsienne, et la puissance est constituée par le triceps sural qui s'attache à la partie toute postérieure du calcanéum.

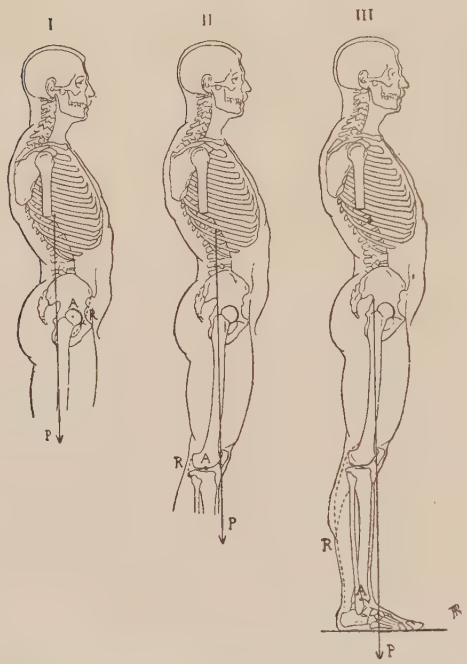


Fig. 5. — Equilibre des divers segments du corps les uns sur les autres dans la station droite. I, station du tronc sur les cuisses ; II, station des cuisses sur les tibias ; III, station des jambes sur les pieds ; A, point d'appui au centre articulaire ; P, ligne de gravité ; R, résistance ligamenteuse (I, II) ou musculaire (III) (Paul Richet).

Au contraire le troisième genre de levier est un levier de vitesse ; c'est le plus répandu dans l'économie ; il est représenté, par ex., par l'articulation du coude où le point d'appui est postérieur, la résistance est constituée par le poids de la main et la puissance réside dans les muscles fléchisseurs du bras, biceps et brachial antérieur. Il se distingue par le bras très court de la puissance relativement à celui de la résistance et il est destiné à faire exécuter des mouvements étendus avec un faible déplacement de la puissance, c'est-à-dire un faible raccourcissement musculaire. On le retrouve encore dans l'articulation du genou, flexion de la jambe sur la cuisse ; dans l'articulation de la hanche, flexion de la cuisse sur le bassin ; dans l'articulation de l'épaule, élévation du bras à l'horizontale par le deltoïde, etc...

Il faut cependant faire remarquer que cette façon de considérer trois formes de leviers et de classer les articulations suivant la forme de levier auquel elles appartiennent est extrêmement arbitraire, tout au moins en ce qui concerne la locomotion ; c'est ainsi, comme le fait remarquer Nogues, que l'articulation du coude constitue un levier du premier genre quand un homme élève un poids au-dessus de sa tête, ce poids constituant la résistance, l'articulation le point d'appui et le triceps brachial la

puissance ; il devient un levier du deuxième genre dans l'acte de marcher sur les mains ; enfin il devient un levier du troisième genre quand on soulève un poids et que le biceps devient le muscle moteur.

Deux muscles ou deux groupes de muscles seulement sont nécessaires pour faire mouvoir une articulation dans le genre de l'articulation du genou ou du coude ; mais lorsqu'il s'agit d'une articulation universelle, comme par exemple l'articulation scapulo-humérale, il faut au minimum trois muscles ou trois groupes de muscles : avec cette disposition tous les mouvements, notamment les mouvements de circumduction sont possibles.

Le mode de fonctionnement des différents groupes musculaires que l'on trouve dans une articulation a donné lieu à des discussions et des travaux nombreux en ce qui concerne le jeu des muscles antagonistes. Pour les uns, tels Winslow, Duchenne de Boulogne, Demeny, il se produit, tout au moins dans certains mouvements, la contraction simultanée des deux groupes antagonistes. Pour d'autres, tels Pettigrew (1873), Athanasiu (1902), la contraction des muscles antagonistes ne se produirait pas en même temps que la contraction des muscles moteurs. Beaunis a entrepris un certain nombre d'expériences sur cette question et il aurait vu que, dans le cas le plus habituel, les deux muscles ou groupes de muscles antagonistes se contractent simultanément, mais que quelquefois le muscle moteur seul se contracte, l'antagoniste restant immobile ou au contraire se relâchant. Les expériences d'Athanasiu faites sur le cheval tendraient à montrer que la contraction des muscles moteurs non seulement n'est pas accompagnée par la contraction des antagonistes, mais que ceux-ci se relâcheraient au delà de leur tonicité normale. Paul Richer a également cherché à vérifier les faits énoncés par Beaunis et il trouve qu'il faut distinguer les mouvements lents des mouvements rapides, et que dans les mouvements lents il faut distinguer ceux qui sont exécutés dans un plan horizontal, ceux qui ont lieu dans un plan vertical ou oblique. Dans le premier cas la pesanteur n'a pas d'influence sur eux et dans le deuxième cas au contraire, les muscles moteurs doivent agir, non seulement pour faire exécuter le mouvement, mais pour lutter contre la pesanteur. Les travaux de Sherrington ont montré que la contraction des muscles moteurs est précédé de quelques centièmes de seconde de la décontraction des antagonistes ; mais ces muscles antagonistes entrent à leur tour en contraction pour freiner le mouvement en fin de course et c'est à cette condition seule que nous pouvons accomplir un mouvement rapide. Dans les mouvements lents, surtout si le muscle moteur a dans ce mouvement à lutter contre la pesanteur, l'entrée en jeu des antagonistes est absolument inutile alors que leur entrée en jeu devient indispensable si le mouvement est rapide et surtout si le mouvement se fait dans un sens tel que la pesanteur aide l'action du muscle moteur. Mais en plus des muscles moteurs et des antagonistes, entrent en jeu d'autres groupes musculaires, de sorte que dans le mouvement d'un membre ou d'un segment de membre, nous pouvons discerner

l'action de quatre groupes de muscles : d'abord le groupe des muscles moteurs, en deuxième lieu le groupe des muscles antagonistes ; puis, dans certains mouvements, les groupes de muscles directeurs dont le rôle va être de conduire dans la direction convenable le segment mobile, de sorte qu'il puisse atteindre exactement le but proposé ; enfin un quatrième groupe de muscles, muscles fixateurs, qui vont immobiliser l'articulation sur laquelle pivotera le ou les segments de membre qui se déplacent.

LA STATION DEBOUT

L'homme est de tous les animaux, qui par ailleurs lui sont si semblables par la disposition générale de leur organisme, le seul dont le mode de station habituel soit la station verticale. Il ne repose sur le sol que par deux points d'appui et il n'utilise que deux points d'appui dans ses modes de locomotion.

Fig. 6. — Aplomb du corps dans la station droite. V, vertex ; O, orifice auditif externe ; E, articulation de l'épaule ; H, articulation de la hanche ; G, articulation du genou ; T, articulation tibio-tarsienne.

Cette différence, une des plus apparentes qui sépare l'homme du reste des êtres vivants, a de tout temps frappé les observateurs ; on en a fait à toute époque un des signes qui établissent la prédominance de l'homme sur le reste de l'univers et Gratiolet, dans des pages magnifiques, a voulu y voir un don spécial de la Divinité.

Dans la station debout les différentes pièces qui constituent le corps humain, à l'exception des bras, se trouvent presque dans le prolongement les unes des autres de façon à se tenir en équilibre avec le minimum de fatigue. Mais ceci ne veut pas dire que les axes longitudinaux des différentes pièces sont alignés : ils forment au contraire une ligne brisée ainsi que le montrent les travaux de Paul Richer (Fig. 6) : le premier segment, celui de la tête, est vertical ; l'axe du cou est incliné de haut en bas et d'avant en arrière ; l'axe du tronc d'arrière en avant ; l'axe des cuisses d'avant en arrière ; et enfin de nouveau l'axe des jambes est vertical. Comment ces différents segments sont-ils maintenus dans leur orientation respective pendant la station debout ? La question ne semble pas résolue.

Les frères Weber pensaient que la force qui les maintient est due à la résistance des ligaments ; d'autres auteurs y voient l'action du tonus musculaire. Paul Richer attribue cet équilibre tantôt à l'action musculaire, tantôt à la résistance passive des ligaments. Il est vraisemblable que le tonus musculaire a une action prépondérante : en effet, l'homme s'écroule instantanément si on vient à supprimer ce tonus, et dans le cas

où la suppression de la tonicité musculaire est instantanée, comme par exemple dans le cas de blessures immédiatement mortelles, l'homme tombe immédiatement et il tombe *en avant* (quand une cause extérieure ne vient pas le pousser dans un autre sens). L'équilibre de notre corps dans la station debout, dans la position classique du soldat sans arme, est dû aux variations constantes du tonus de nos muscles des jambes et du tronc ; et le tonus de ces muscles est commandé en partie par le sens musculaire et en partie par les organes de l'équilibration. Si l'un des deux vient à être lésé, la station debout devient impossible, à moins qu'un autre sens, tel que la vue, puisse venir suppléer au sens défaillant.

La pression du corps sur les points d'appui des pieds semble avoir une action considérable dans le maintien de la station verticale ; si l'on supprime cette sensibilité, par exemple par anesthésie de la plante, ou encore si la sensibilité nerveuse ou le sens musculaire est diminué ou aboli par une lésion cutanée, la station debout devient impossible sans le secours de la vue. Tous ces faits semblent indiquer que la contraction des muscles, soit contraction volontaire, soit contraction tonique, est un élément indispensable pour le maintien de la station verticale du corps.

Les travaux de P. Richer, sur le centre de gravité dans la station debout, ont montré que sa projection verticale tombe « en avant de l'articulation tibio-tarsienne, dans un plan transversal situé en avant de l'apophyse du cinquième métatarsien ». La prolongation verticale de ce plan passe en avant du moignon de l'épaule et coupe le pavillon de l'oreille vers son milieu. La station debout n'est possible que lorsque le centre de gravité tombe à l'intérieur d'un polygone, dit polygone de sustentation, dont deux côtés sont composés par les deux axes des pieds et les deux autres par les lignes qui réunissent les points d'appui antérieurs et les points d'appui postérieurs de chaque pied. Les rapports de ce polygone de sustentation avec le centre de gravité vont avoir un intérêt capital dans la locomotion et notamment dans la course.

Appui sur le pied. — Chacun des pieds repose sur le sol par trois points et l'architecture du pied se compose, en résumé, de deux voûtes qui s'entrecoupent.

Le point d'appui postérieur est constitué par la région postérieure du calcanéum ; les points d'appui antérieurs sont constitués, du côté interne, par l'extrémité antérieure du premier métatarsien et du côté externe par l'extrémité du cinquième ; ainsi se forme, dans le sens longitudinal du pied, une voûte plus élevée sur la partie interne que sur la partie externe et qui est composée intérieurement du calcanéum, de l'astragale, du scaphoïde, du premier cunéiforme et du premier métatarsien, et extérieurement : du calcanéum, du cuboïde et du cinquième métatarsien.

Si nous considérons maintenant une coupe frontale du pied dans le plan antérieur du tarse nous voyons une seconde voûte formée, en allant de la partie interne vers la partie externe, par le scaphoïde sur lequel s'appuient les trois cunéiformes et par le cuboïde. Les cinq métatarsiens

suivent la forme de cette voûte qui part du premier, s'élève avec le deuxième et s'abaisse de nouveau avec les troisième, quatrième et cinquième métatarsiens.

Chez le sujet normal, du tissu adipeux comble en partie cette voûte, de sorte que l'empreinte du pied montre un point d'appui postérieur, le calcanéum et une ligne d'appui antérieure, qui correspond à la ligne réunissant les extrémités du premier et du cinquième métatarsien.

La partie externe de la voûte plantaire, plus basse que la partie interne touche le sol par ses téguments ce qui donne à l'empreinte du pied normal la forme d'un croissant.

Dans certains cas pathologiques la voûte plantaire est effondrée ; la partie interne de cette voûte repose alors, elle aussi, sur le sol ; cette difformité, connue sous le nom de pied plat est due en grande partie à un allongement du tendon du long péronier latéral.

LA MARCHE

On distingue chez l'homme deux modes de locomotion, la marche et la course ; certains auteurs, comme F. Regnault, ont voulu y ajouter le pas gymnastique qui n'est en réalité qu'une course spéciale, très artificielle. Marey a donné de la marche une définition qui est à l'heure actuelle généralement adoptée : « C'est un mode de locomotion dans lequel un des pieds vient s'appuyer sur le sol avant que l'autre l'ait quitté, alors que dans la course l'un des pieds s'appuie sur le sol quand l'autre l'a déjà quitté ». Donc le double appui, d'une part, et le temps de suspension, d'autre part, constituent la grande différence qui existe entre ces deux modes de locomotion. Il n'y a jamais de temps de suspension dans la marche alors qu'il existe *toujours* dans la course.

Cette définition, qui a l'avantage de trancher très nettement la question, a été cependant attaquée par certains auteurs ; ils ont décrit des types de course glissée, dans lesquels la période de suspension n'existerait pas ; cette course est, en réalité, une marche très allongée et nous croyons qu'il n'y a pas lieu de modifier la définition de Marey qui distingue très nettement, et d'une façon très simple, ces deux modes de locomotion.

L'emploi de la chrono-photographie a permis à Marey d'étudier en détail les mouvements des différentes parties du corps pendant la marche et notamment les mouvements des membres inférieurs ; nous renvoyons aux articles spéciaux, notamment à l'article « Locomotion » du *Dictionnaire de Ch. Richet*, les lecteurs qui voudraient connaître les travaux antérieurs à Marey et notamment ceux des frères Weber, de Gerdy et de Pettigrew.

Mouvements des membres inférieurs. — Dans les mouvements de chacun des deux membres inférieurs on distingue deux phases : une

phase d'appui et une phase de suspension. Pendant la phase d'appui le membre inférieur décrit un mouvement en éventail dont le sommet est inférieur et la base supérieure ; dans la phase de suspension il décrit un mouvement de même ordre mais d'une façon inverse : le point d'oscillation est la hanche et c'est le pied qui décrit un mouvement de balancier ; ainsi donc chaque membre exécute pendant la marche une série d'oscillations contraires l'une à centre inférieur et l'autre à centre supérieur.

Phase d'appui. — Le pied aborde le sol par le talon et s'y appuie ensuite par toute la surface plantaire ; le talon se lève progressivement et le pied ne s'appuie plus que sur l'extrémité antérieure des métatarsiens ; puis le pied continuant à s'élever, les orteils finissent par toucher seuls le sol que le pied abandonne aussitôt. Cette succession de mouvements a été dénommée par Marey : le déroulement du pied ; pendant que le pied se déroule, le membre inférieur auquel il s'attache a exécuté un mouvement d'oscillation autour du pied, passant d'une position oblique en arrière à une position verticale puis à une position oblique en avant.

Le genou avance en décrivant une double courbe ; il s'élève pendant que le membre supérieur passe de la position oblique en arrière à la position verticale ; au moment où celui-ci commence à prendre une position oblique en avant, il s'abaisse, jusqu'au moment où, le talon quittant le sol, la jambe se fléchit sur la cuisse et le genou commence à décrire une deuxième courbe qu'il continuera jusqu'à ce que la jambe commence à s'étendre de nouveau sur la cuisse. La hanche décrit une courbe à convexité supérieure pendant tout le temps que la jambe oscille autour du pied, atteignant son maximum d'élévation au moment où la jambe est verticale et son minimum un peu après que la pointe du pied a quitté le sol, au moment où le talon est le plus élevé.

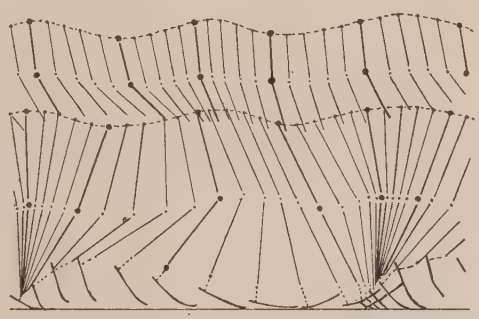


Fig. 7. — Schéma du mouvement des membres dans la marche, d'après une chronophotographie de Marey.

On remarque quelquefois une ébauche d'une deuxième courbe, au moment où la jambe opposée devient verticale ; mais ceci n'est pas toujours constant car il y a un mouvement d'oscillation horizontale du bassin qui souvent masque cette élévation et qui en tous cas en diminue toujours beaucoup l'amplitude.

L'épaule suit une courbe à peu près parallèle à celle de la hanche.

Phase de suspension. — Au moment où le pied quitte le sol le membre inférieur oscille autour de l'articulation de la hanche, à la façon d'un

pendule, suivant l'expression des frères Weber ; il décrit un mouvement opposé à celui qu'il vient de décrire ; la cuisse passe d'une position oblique en arrière à une position verticale puis à une position oblique en avant et pendant ce temps la jambe qui était restée en arrière presque

Fig. 8. — La marche. Chronophotographie de Marey.

horizontale pivote autour du genou et vient se mettre dans le prolongement de la cuisse ; le membre inférieur est à ce moment-là complètement tendu ; le talon aborde alors le sol, la pointe du pied étant relevée, et le mouvement précédent recommence.

Pendant ce temps le membre supérieur exécute lui aussi une série d'oscillations synchrones au membre inférieur opposé ; il est étendu obliquement en avant, l'avant-bras légèrement fléchi sur le bras ; au moment où le pied du même côté quitte le sol, le bras exécute alors un mouvement de pendule en arrière, pendant que l'avant-bras se plie sur le bras et se rapproche de l'horizontale ; puis la main s'abaisse, le membre supérieur s'étend en arrière pendant que la jambe du même côté se dirige en avant.

La tête est entraînée en avant d'un mouvement assez complexe et décrit dans les trois dimensions de l'espace une ligne sinueuse qui a son minimum d'élévation au moment du double appui et son maximum à chaque mouvement pendulaire des membres inférieurs. Ceci s'explique par l'observation des mouvements associés du bassin, du tronc et des épaules.

Le bassin a un double mouvement (Fig. 9) : oscillations dans le plan vertical et oscillations dans le plan horizontal. Ces oscillations dans le plan horizontal font que l'axe transversal du bassin fait un angle variable avec l'axe de la marche. La partie droite du bassin s'avance pendant le mouvement pendulaire de la jambe droite, c'est-à-dire pendant l'appui de la jambe gauche, et réciproquement. En même temps le bassin subit une oscillation dans le plan vertical. La partie droite du bassin atteint son maximum d'élévation pendant l'appui de la jambe droite, quand celle-ci

est verticale ; elle s'abaisse ensuite pour atteindre le point le plus bas de la courbe au moment où la pointe du pied droit quitte le sol, se relève un peu pendant que s'étend la jambe et s'abaisse de nouveau pour que le talon droit prenne contact avec le sol. Le résultat de ces mouvements est

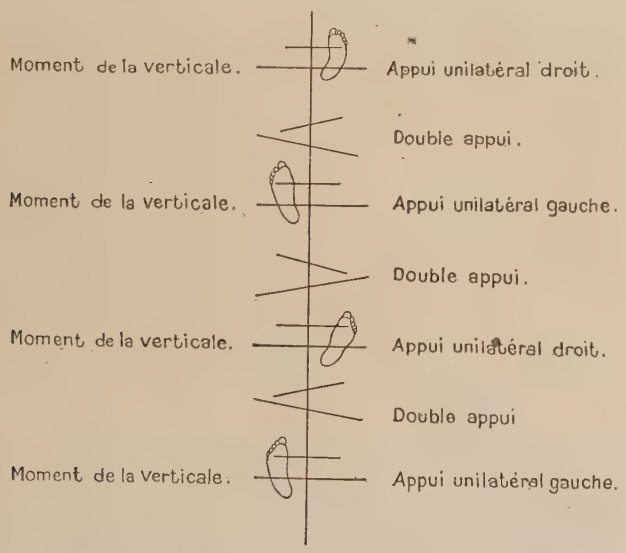


Fig. 9. — Projection sur plan horizontal de l'axe des hanches et de l'axe des épaules aux différents temps de la marche (P. Richer).

que le pubis progresse suivant une ligne courbe extrêmement complexe que Carlet, élève de Marey, a tenté de représenter (Fig. 10). On voit que le corps s'avance par saccades puis recule légèrement pour avancer encore. La photographie d'un point brillant, fixé sur la région lombaire

Fig. 10. — Trajectoire du pubis de l'homme dans la marche, d'après Carlet. Un fil de métal tordu en divers sens exprime les inflexions de cette courbe suivant les trois dimensions.

d'un homme qui marche, donne des images identiques et l'image aurait encore été tout à fait comparable si le point brillant avait été fixé sur la tête.

Le mouvement des épaules est double, lui aussi : oscillations dans le plan vertical et oscillations dans le plan horizontal. Ces oscillations horizontales se font en sens inverse des oscillations horizontales du

bassin, car l'épaule suit le bras et les mouvements du bras sont opposés à ceux de la jambe ; l'homme ne marche pas l'amble, il trotte. Au contraire, les mouvements verticaux des épaules suivent ceux de la hanche du même côté, s'élevant et s'abaissant en même temps que celle-ci.

La tête a nécessairement des oscillations verticales mais elle a également des oscillations latérales qui traduisent un déplacement général de l'axe du corps à droite et à gauche pendant la marche. La tête dévie du

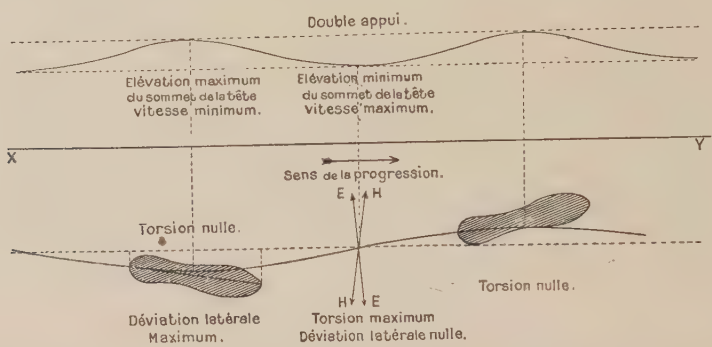


Fig. 11. — Projections horizontale et verticale de la trajectoire du sommet de la tête d'un marcheur pendant un pas. On voit la position des empreintes des pieds par rapport à la projection horizontale de la trajectoire, l'inclinaison de l'axe du pied et la corrélation entre la déviation latérale, l'élévation de la tête, la variation de vitesse et la torsion du tronc (Demeny).

côté de l'appui, c'est-à-dire que quand le pied gauche se pose sur le sol la tête est entraînée à gauche et quand le pied droit se pose sur le sol la tête est entraînée à droite, ainsi que le montrent nettement les photographies de Marey. Elle présente également des oscillations verticales qui suivent les oscillations du centre de gravité : le maximum d'élévation se produit au moment de l'appui de chaque pied et le minimum au moment du double appui. Les mesures faites par Marey, qui ont été confirmées par les mesures photographiques de Faillie, exécutées dans le laboratoire de J.-P. Langlois, montrent que cette élévation du centre de gravité est de l'ordre de 3 à 5 centimètres et qu'elle est d'autant moins grande que la marche est plus rapide.

Les pieds ne se posent pas l'un devant l'autre, mais de part et d'autre de l'axe de progression et chacun fait avec cet axe un angle d'environ 15° chacun, c'est-à-dire que l'axe d'un pied fait avec l'axe de l'autre un angle d'environ 30°. Les talons sont écartés d'environ 4 à 5 centimètres de la ligne médiane, mais au fur et à mesure que la marche s'accélère l'angle des pieds diminue, leur axe tend à se mettre parallèle à l'axe de la progression et à se rapprocher de cet axe ; dans la course ils se placent presque l'un devant l'autre et leurs axes sont à peu près parallèles.

LA COURSE

La course a été, ainsi que nous l'avons dit, définie par Marey « un mode de progression dans lequel l'un des pieds vient toucher le sol quand l'autre l'a quitté » ; il y a donc une période de suspension caractéristique de ce mode de locomotion. Mais là n'est pas la seule différence : tous les mouvements des membres inférieurs, des membres supérieurs et du tronc vont différer, non pas dans la forme même du mouvement, ni dans leur succession, mais dans leur amplitude.

Ce qui va surtout caractériser la course c'est une projection en avant du centre de gravité et plus la course sera rapide plus le centre de gravité sera porté loin en avant du polygone de sustentation.

Dans la course, telle qu'elle est pratiquée à l'heure actuelle par les athlètes, il y a au début une projection brusque du tronc en avant, de sorte qu'au départ l'axe général du tronc fait avec le sol un angle qui approche quelquefois de 45° ; le coureur se redresse rapidement mais plus la course est rapide et plus l'angle que fait l'axe du tronc avec le sol

Fig. 12. — La course. Chronophotographie de Marey.

reste petit. Dans les courses de vitesse pure, 100 mètres, 200 mètres, le coureur à aucun moment ne tient l'axe de son corps vertical ; ce n'est que dans les courses de fond que l'axe du corps est vertical, car si l'inclinaison du corps est une des causes même de la vitesse, c'est également une cause de grande fatigue musculaire et il est impossible de conserver longtemps cette position extraordinaire, que le coureur ne peut maintenir qu'à la condition d'avoir une grande vitesse de translation.

Donc suivant que nous allons étudier une course de vitesse pure ou une course de fond, nous allons avoir deux modes de locomotion distincts, qui ont toujours une période de suspension mais qui ne se ressemblent que par ce point. Dans la course de vitesse le pied touche le sol

par la pointe et pendant toute la course l'homme sera digitigrade, parce que le temps manque pour que le pied puisse se dérouler comme dans la

Fig. 13. — Le départ de la course. Chronophotographie de Marey.

marche. La foulée, quoique relativement longue, 2 m. 40 environ, sera précipitée, et l'inclinaison du corps en avant ne permet pas à l'homme de toucher le sol autrement que par les orteils. La jambe antérieure se

Fig. 14. — L'arrêt. Chronophotographie de Marey.

pose sur le sol fléchie et la jambe postérieure n'est jamais complètement étendue toujours pour la même raison : le temps manque pour le faire.

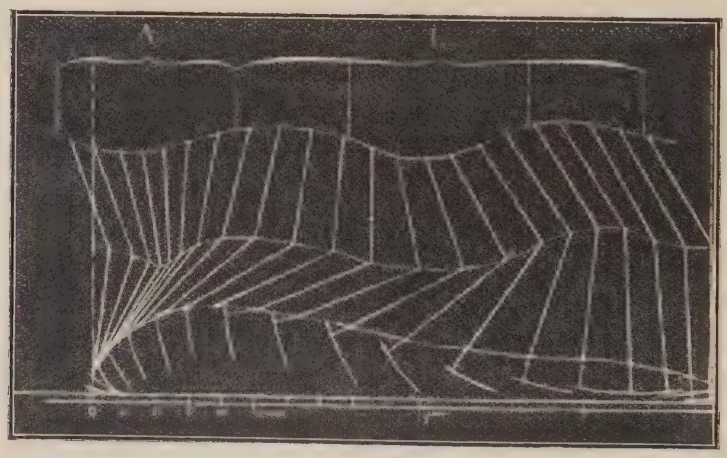


Fig. 15. — Schéma des mouvements du membre inférieur dans la course, d'après une chronophotographie de Marey.

Les mouvements associés du bras sont les mêmes que dans la marche mais beaucoup plus amples ; le bras opposé à la jambe antérieure s'avance très loin en avant, comme si le coureur voulait saisir un point d'appui pour se tirer en avant. Donc le mouvement de torsion du tronc et des épaules sera plus considérable.

La trajectoire du centre de gravité sera d'autant plus tendue que la vitesse sera plus grande, ce qui veut dire que dans la course le centre de gravité s'élèvera moins que dans la marche.

Dans la course de fond, c'est-à-dire 3.000 mètres et au delà, au contraire nous allons avoir une allure qui se rapprochera beaucoup plus de la marche : le pied antérieur touchera le sol par le talon et la jambe antérieure sera au moment du contact avec le sol presque tendue. La jambe postérieure au contraire sera à ce moment presque horizontale et quelquefois elle sera élevée au-dessus de l'horizontale, car le coureur la laisse loin en arrière. La foulée sera moins longue que dans la course de vitesse. Il y a là une différence qui semble curieuse : dans la course de fond les mouvements des membres inférieurs sont très amples et cependant la foulée est plus petite que dans les courses de vitesse où les mouvements sont très précipités et ressemblent presqu'à du piétinement ; cela tient à la différence de vitesse qui anime le corps ; elle est naturellement bien plus faible dans la course de fond que dans la course de vitesse. L'axe du corps semble presque droit, les mouvements associés des membres supérieurs sont moins amples, les mouvements de torsion du tronc sont notablement plus faibles.

DU TRAVAIL MÉCANIQUE DANS LA MARCHE ET DANS LA COURSE

Pour qu'il y ait travail mécanique deux éléments sont indispensables : premièrement une force agissant sur un corps matériel, deuxièmement un déplacement de ce corps matériel sous l'influence de cette force. Du point de vue mécanique, si une de ces conditions vient à disparaître il n'y aura plus de travail et une pression quelque énergique qu'elle soit, exercée contre un mur fixe par exemple, ne donne pas lieu à production de travail pas plus que le poids d'un corps placé sur une table. Du point de vue physiologique il est impossible de considérer les choses sous ce même angle et il est évident qu'un sujet portant à bras tendu un poids, sans que ce poids bouge, effectuera un travail. Dans le cas de la marche ou de la course, la force réside dans les muscles et elle a son point d'application au centre de gravité.

En réalité quand il s'agit d'évaluer le travail d'un être vivant, la chose est plus complexe car le muscle ne s'attache pas au centre de gravité. D'autre part le muscle, pour pouvoir déployer de la force a besoin de deux points d'appui : l'un rendu immobile qui sert de point d'appui et

l'autre mobile. Et le travail total à calculer résultera non pas de la somme du travail de chaque muscle mais du déplacement consécutif du centre de gravité.

Or il est bien difficile de mesurer exactement la force déployée par un muscle à un moment donné de son action et plus encore de calculer la force développée par un groupe de muscles ou même par plusieurs groupes de muscles à la fois.

De plus, ainsi que l'a fait remarquer Chauveau, et comme nous l'avions signalé plus haut, il y a des muscles qui font un travail actif et d'autres qui font un travail physiologique ou statique lequel ne peut pas s'évaluer en kilogrammètres; aussi, en ce qui concerne la locomotion, s'en est-on tenu à la mesure du travail tel qu'il résulte du déplacement du centre de gravité.

La première évaluation de ce travail mécanique dans la locomotion a été faite par Marey et Demeny; ils ont été obligés de ne tenir compte que des déplacements importants du centre de gravité, de négliger les mouvements latéraux, du tronc, les mouvements de torsion, ainsi que les mouvements associés des membres supérieurs. Ils se sont contentés de considérer : premièrement le travail suivant la verticale, deuxièmement le travail suivant l'horizontale, et troisièmement le travail causé par le mouvement pendulaire du membre inférieur.

Travail suivant la verticale. — A chaque pas le centre de gravité s'élève d'une certaine hauteur, suivant une courbe que nous avons déjà étudiée. Cette hauteur a été calculée par Marey et évaluée par lui à environ 4 centimètres, chiffre que les travaux modernes semblent avoir confirmé. Mais le travail n'a pas lieu seulement quand le corps s'élève, il a lieu également quand le corps s'abaisse, car à ce moment les muscles travaillent pour modérer sa chute et Marey estimait que ce travail passif devait avoir une valeur à peu près semblable à celle du travail actif et que par conséquent le travail était non pas $P \times H$ mais $P \times 2H$; ce qui donne comme travail total, pour un homme pesant 75 kilogrammes, marchant à la vitesse de 40 pas doubles à la minute : 6 kgm. 2. Des travaux récents ont modifié ce chiffre et les calculs modernes semblent montrer que le travail passif, produit pour ralentir la chute du corps, équivaudrait à environ la moitié du travail nécessaire pour l'élever; par conséquent le travail total ne serait pas $P \times 2H$ mais $P \times 1{,}5\ H$ ce qui ne ferait plus environ que 4 kgm. 5.

Pour ne pas compliquer le problème on a supposé que la progression avait lieu dans un plan rigoureusement horizontal.

Travail suivant l'horizontale. — Le calcul a été très difficile à faire car la vitesse suivant l'horizontale n'est pas constante. Elle varie à chaque moment étant moindre au moment du double appui et plus grande au

moment de la période de suspension. De sorte que le travail ne serait pas égal à :

$$\frac{1}{2} MV^2. \text{ Mais bien à : } \frac{1}{2} M(V^2 - v^2)$$

V étant la vitesse maxima et v la vitesse minima.

La méthode chrono-photographique a permis de connaître exactement la vitesse horizontale à chaque instant et Marey estime que ce travail qu'il appelle T^2 est égal à 2 kgm. 5.

Travail de translation du membre inférieur. — La valeur de ce travail a été plus difficile encore à déterminer. Quelle est la part de la pesanteur? quelle est la part des muscles dans le mouvement pendulaire du membre inférieur? Il est facile de concevoir la complexité de ce problème. Marey estime ce travail à 0 kgm. 3.

Travail total. — Le travail total dépensé dans la marche exécutée à la cadence de 40 pas doubles par minute, pour un homme de 75 kilogrammes, serait donc :

$$6{,}2 + 2{,}5 + 0{,}3 = 9 \text{ kilogrammètres.}$$

Au fur et à mesure que l'allure s'accélère les oscillations verticales diminuent. Mais il ne s'ensuit pas une diminution du travail total car si T^1 diminue, T^2 et T^3 augmentent au contraire dans de grandes proportions.

L'examen des graphiques de Marey et Demeny, pris au cours d'autres expériences, et qui donnent par conséquent des chiffres légèrement différents, quoique comparables pour les valeurs respectives de T_1, T_2 et T_3, montrent que pour 45 pas doubles à la minute T^1 a diminué et est passé de 8,5 à 7, T_2 est passé de 13 à 17 et T_3 de 1 à 1,8.

Pendant la course la dépense la plus faible a lieu pour environ 55 pas doubles à la minute pour lequel $T^1 = 6$, $T_2 = 15$ et $T_3 = 1$. Pour une cadence plus rapide, T^1, c'est-à-dire le travail suivant la verticale, diminue beaucoup mais le travail suivant l'horizontale, T_2, augmente considérablement et le travail de translation du membre inférieur a plus que doublé.

Dans tous ces calculs, il ne faut pas attacher une valeur considérable aux chiffres, qui sont naturellement extrêmement variables suivant les individus et suivant les expériences; on a d'ailleurs, pour ces calculs, négligé un certain nombre de mouvements dont il était impossible d'estimer la valeur; mais il faut attacher de l'importance aux rapports des différents chiffres entre eux et à leurs variations qui dans toutes les expériences faites par Marey ou par d'autres expérimentateurs ont montré que les variations étaient toujours du même ordre.

Méthode physiologique d'évaluation du travail. — Les calculs de Marey négligeaient bien des éléments susceptibles de modifier les résul-

tats. On tenta donc d'évaluer par une voie détournée le travail produit en calculant la quantité d'aliments ingérés et employés pour produire ce travail. Mais on s'est vite rendu compte qu'il y avait impossibilité de faire le partage entre l'énergie employée aux mouvements et l'énergie utilisée, pour les phénomènes vitaux.

Des physiologistes français comme Hirn, puis Chauveau ont tenté de mesurer l'énergie employée en faisant travailler le sujet à l'intérieur d'un calorimètre; mais cette méthode n'a pas pu donner pour la marche de résultat intéressant faute d'instrumentation convenable. Il est cependant certain que ce sera là un moyen des plus précis le jour où l'on possédera des chambres calorimétriques suffisamment grandes et suffisamment précises.

On s'est alors engagé dans une autre voie et à la suite des travaux de Smith, de Grüber, de Katsenstein, de Sonden, de Tiegerstedt, etc... on a eu l'idée de calculer le travail effectué en étudiant les échanges respiratoires et en dosant l'acide carbonique formé et l'oxygène employé. Cette méthode, par la simplicité relative de son application, est à l'heure actuelle de beaucoup la plus employée pour la détermination d'un travail quelconque. Connaissant le métabolisme de repos d'un individu et son métabolisme de travail on peut facilement calculer la quantité d'énergie qui a été dépensée pour produire un travail donné. Suivant la catégorie d'aliments consommés, l'utilisation d'un litre d'oxygène correspond au dégagement de 4,600 à 5,027 calories et la formation d'un litre d'acide carbonique correspond à un dégagement de 5,470 à 6,629 calories. Les chiffres moyens, généralement adoptés, sont 4,83 pour un litre d'oxygène utilisé ou 5,4 calories pour un litre de CO^2 exhalé. Ils ont été établis par W. Waller qui pense que le dosage de l'acide carbonique seul suffit pour avoir une idée relativement précise du travail et qu'il est inutile de doser l'oxygène et de faire le quotient respiratoire. Cette méthode, qui d'ailleurs a valu des résultats remarquables, a l'avantage d'être infiniment plus rapide, le dosage d'acide carbonique se faisant presqu'instantanément; mais si on veut obtenir des résultats précis il est indispensable de doser l'oxygène et de faire le quotient respiratoire, car celui-ci varie dans des proportions qu'il est souvent impossible de prévoir.

Une quantité innombrable de travaux ont été faits sur cette question depuis les travaux de Smith en 1859 jusqu'aux multiples travaux de ces dernières années. Pour une allure de 80 à 90 pas par minute (4,8 à 5 km. 4 à l'heure) la dépense nécessaire pour faire avancer 1 kilogramme de 1 mètre en ligne horizontale est de 0,3 à 0,7 petites calories. La moyenne des expériences donne environ 0,55 et c'est à ce chiffre que s'est d'ailleurs arrêté Durig dans sa remarquable revue des travaux sur le mouvement; si l'on adopte ce chiffre, la dépense pour faire avancer un homme de 70 kilogrammes de 1 mètre est d'environ 40 petites calories ce qui correspond à environ 17 kilogrammètres. Pour un pas de 75 centimètres la dépense serait d'environ 13 kgm. 5 pour une vitesse de 80 mètres par minute ce qui correspond à environ 50 pas doubles. Or Marey, pour

une vitesse semblable, trouve environ 12 kilogrammètres. Sans vouloir attacher une valeur absolue aux chiffres, on ne peut s'empêcher de remarquer que quelle que soit la méthode adoptée on trouve des chiffres du même ordre de grandeur ce qui donne un certain poids à la valeur des méthodes employées.

Des différents modes de marche. — La marche que nous avons étudiée, est la marche que Marey appelle marche en extension; c'est la marche normale, notamment la marche du soldat. Démeny en 1886 a décrit une marche, dite en flexion, qui a été étudiée et préconisée par le Commandant de Raoul et qui a été longuement étudiée ensuite par Manouvrier et par Félix Regnault; elle consiste à marcher les jambes légèrement fléchies, le corps penché en avant; le pied au lieu de prendre contact avec le sol par le talon prend contact en glissant, puis se pose par toute la plante. La pression du pied sur le sol est plus faible, on évite ainsi le choc du talon, mais il semble bien que malgré les efforts des différents auteurs qui s'en sont fait l'apôtre, cette marche n'ait pas eu le succès attendu. On a voulu y voir la marche des campagnards, la marche des montagnards; on a voulu la rapprocher de certaines marches spéciales de coureurs professionnels comme par exemple celle des coureurs *rekkas* du Maroc.

Nous devons encore citer certaines marches spéciales comme celle des pédestrian anglais qui rappelle l'amble des quadrupèdes. Au cours de cette marche le corps se tient droit, les coudes sont au côté comme dans le pas gymnastique, la jambe est laissée en avant presqu'en extension, les pas sont saccadés, relativement courts, et l'épaule s'avance en même temps que le membre inférieur homologue. Il est curieux de rapprocher cette allure de celle de certains coureurs arabes qui, comme les pédestrian anglais, avancent à la fois bras et jambe du même côté. Mais chez ces coureurs il s'agit plutôt d'une espèce de course glissée sans période de suspension bien nette, mode de locomotion qui leur permet d'accomplir des distances considérables par exemple 70 kilomètres en 7 heures, en portant une charge de 25 kilogrammes de dépêches sur le dos. Chez ces coureurs arabes les coudes ne sont pas appliqués au corps : au contraire, les mains sont posées sur un bâton qu'ils tiennent horizontalement derrière leur tête.

LOCOMOTION CHEZ LES QUADRUPÈDES

Les quadrupèdes, qui comprennent la plupart des mammifères terrestres, ont des modes de locomotion qui diffèrent suivant les espèces. Les grands herbivores aux pieds munis de sabots n'ont pas la même démarche que les carnassiers qui non seulement marchent et courent, mais bondissent.

Il est impossible d'étudier séparément les modes de locomotion de chacune des espèces, d'abord parce que les documents manquent, et ensuite parce que ce serait un travail considérable et fastidieux.

LE CHEVAL

Force a donc été d'étudier un type, et le type choisi a été le cheval dont la locomotion a fait l'objet de travaux de multiples auteurs. Le premier qui ait employé des méthodes précises, autres que l'observation directe, a été Muybridge qui utilisa la photographie en série (1876); mais c'est surtout à Marey que nous devons les travaux les plus intéressants et qui, au moyen de la chrono-photographie, a établi définitivement les opinions sur les caractéristiques des différentes allures du cheval (1882).

Il est curieux de remarquer que les Grecs avaient eu une vision extraordinairement précise des positions des membres du cheval aux différentes allures et notamment dans le galop. Les frises du Parthénon sont d'une exactitude tout à fait extraordinaire; mais à partir de la décadence grecque jusqu'à nos jours, les représentations des allures du cheval ont toujours été conventionnelles, faute sans doute de pouvoir approcher la vérité. Ce n'est que chez des artistes relativement modernes que l'on retrouve des représentations du cheval au galop qui se rapprochent de la vérité. Le célèbre Derby d'Epsom de Géricault, 1822, représente des chevaux, les quatre membres allongés, dans une position que jamais un cheval n'a eue au galop et il est probable que c'est dans le tableau de Detaille « la charge des cuirassiers à Reichshoffen », 1874, que l'on retrouve après un intervalle de 2.000 ans une attitude normale chez un cheval au galop.

Dans la station du cheval, A. Goubaux et G. Barrier (*De l'extérieur du cheval*, 1889) distinguent deux types de station, la station libre et la station forcée.

Dans la station libre le cheval, abandonné à lui-même, prend l'attitude la moins fatigante pour lui ; il ne repose alors que sur trois pieds, deux pieds antérieurs et un pied postérieur, le deuxième pied postérieur est posé légèrement devant l'autre, demi-fléchi, et porte simplement sur la pince ; il conserve cette situation jusqu'à ce que le pied postérieur portant soit fatigué. En outre le cheval, dans cette attitude, cherche autant que possible à poser les pieds antérieurs sur un endroit plus élevé que les pieds postérieurs.

La station forcée qui est l'attitude que l'on impose au cheval comprend le rassembler, le placer et le camper. L'animal repose également sur ses quatre pieds ; ces trois positions ne diffèrent que par l'obliquité plus ou moins grande des membres de l'animal. Dans le placer les membres sont d'une façon générale verticaux ; dans le camper ils sont obliques en avant pour les membres antérieurs et obliques en arrière pour les membres postérieurs ; dans le rassembler la position est inverse, les membres anté-

rieurs ont une direction générale oblique en arrière et les membres postérieurs une direction oblique en avant.

On a longtemps comparé les quatre membres du cheval à quatre colonnes verticales « soumises aux lois des colonnes ordinaires, la verticalité, la direction perpendiculaire à la surface d'appui » (Richard du Cantal, *De la conformation du cheval*, Paris, 1847).

En réalité il n'en est pas ainsi et une simple inspection du squelette nous montre que les membres sont composés d'une série de pièces inclinées les unes sur les autres ; ce n'est donc pas quatre colonnes rigides mais en réalité un système de pièces articulées que seul le jeu des muscles permet de maintenir en place.

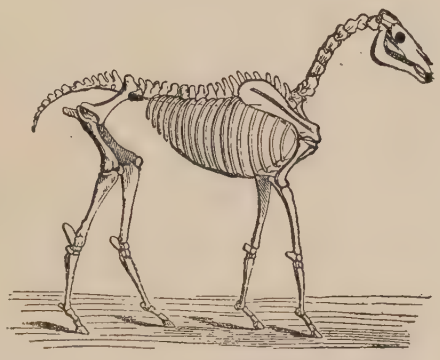


Fig. 16. — Squelette du cheval.

Cette disposition semble étrange et peu économique. « Mais, dit Nogues, le but à atteindre n'est pas la station, mais la locomotion et cette disposition est éminemment favorable en ce qu'elle évite les chocs lesquels, vu la masse de l'animal, rendraient toute allure rapide absolument impossible ».

Quoi qu'il en soit cette station ne semble pas fatigante pour le cheval ; il y a des chevaux qui ne se couchent jamais et ce n'est pas là l'exception, c'est au contraire la règle. Beaucoup de ces animaux dorment debout et nous ne pouvons que signaler ce fait curieux d'un animal dont la station debout n'est possible que par contraction constante d'un important système musculaire et qui cependant ne soulage qu'exceptionnellement ce système musculaire en prenant une position qui le mettrait au repos.

La locomotion chez le cheval. — On désigne sous le nom d'allure les différents modes de progression chez les quadrupèdes ; on appelle foulée les empreintes que laissent les pieds sur le sol et battues les bruits qui se produisent au moment où le membre touche le sol.

On divise les allures en allures normales telles que le pas ou le galop et allures acquises telles que l'amble, le pas relevé, le galop de course, et probablement le trot.

Le pas. — Le pas est une allure dans laquelle les quatre membres associés par paires diagonales se lèvent et se posent en faisant entendre quatre battues à peu près également espacées. Ces battues ont toujours lieu dans le même ordre quel que soit le pied qui commence.

Dans cette allure l'animal repose tantôt sur un bipède diagonal tantôt sur un bipède latéral ; quand il repose sur un bipède diagonal les membres du bipède opposé sont très éloignés, le pied antérieur se posant quand le postérieur se lève. Quand il repose sur un bipède latéral les membres du bipède opposé sont très rapprochés.

Le trot. — Tous les auteurs, dit Marey, s'accordent pour choisir comme type de trot vrai l'allure où les quatre pieds font entendre deux battues et où le sol est frappé tour à tour par deux bipèdes diagonaux. On admet que dans l'intervalle de deux battues successives l'animal reste pendant un instant en suspension.

Le galop. — Le galop est l'allure rapide normale du cheval.

Ainsi que nous l'avons dit, il n'a pu être étudié convenablement qu'au moyen de la méthode chrono-photographique.

Marey désigne sous le nom de galop plusieurs allures différentes dont le caractère commun est de faire entendre des battues irrégulières à retour périodique.

Le galop comprend six phases dont cinq d'appui et une de suspension.

1° Le cheval repose sur un *seul pied postérieur* ;

2° Phase d'appui triple, par poser d'un bipède diagonal dont le premier pied ne fait pas partie ;

3° Le premier pied se lève et l'animal reste porté sur le bipède diagonal ;

4° Le deuxième pied antérieur touche le sol ; il y a donc appui triple.

5° Le bipède diagonal se lève et le poids du cheval repose sur le pied avant opposé au premier pied postérieur qui a touché le sol en premier. Ce pied accomplit un mouvement semblable au mouvement de la jambe chez l'homme dans la marche pendant la phase d'appui. A ce moment l'animal est dans une position extrêmement curieuse : le pied antérieur sur lequel il repose est rejeté en arrière, l'arrière-train est soulevé, le bipède postérieur est rassemblé presqu'au niveau du pied antérieur et il semble impossible que l'animal ne tombe pas en avant ;

6° Le pied antérieur quitte le sol, c'est la phase de suspension ; le pied postérieur va reprendre contact avec le sol, ce sera de nouveau la première phase.

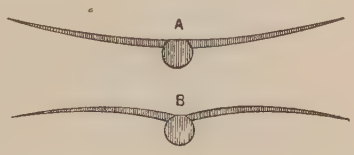
Dans le galop une même patte antérieure est toujours en avant de l'autre et on dit que le cheval galope à gauche quand la patte antérieure gauche est en avant de la droite et qu'il galope à droite dans le cas contraire.

LE VOL DES OISEAUX

Le vol des oiseaux a été autrefois surtout étudié par les fauconniers. Ce sont eux qui ont acquis et se sont transmis d'âge en âge différentes notions sur les caractéristiques du vol des différentes espèces d'oiseaux, sur les manœuvres que les uns emploient pour atteindre leur proie et les autres pour échapper à l'ennemi. C'est à eux que l'on doit la distinction capitale des deux types de vol différents : le vol ramé, procédant par coups d'aile successifs et le vol à voile dans lequel l'oiseau se transporte par la seule force du vent. Lorsque par exemple un faucon veut gagner de la

1° Aspect d'un oiseau qui plane en s'élevant sur l'air ; la pointe des ailes est portée en avant.

2° Attitude de l'oiseau qui glisse rapidement sur l'air ; la pointe des ailes est portée en arrière.



3° A. Courbure des ailes dans le vol à voile.
B. Courbure des ailes dans le vol ramé.

Fig. 17.

hauteur, il vole toujours contre le vent, si faible soit-il ; quel que soit, dit Huber (*Observations sur le vol des oiseaux de proie*, Genève, 1784), le nombre des faucons lâchés en même temps, on les voit tous s'élever dans la même direction. Le faucon frappe des coups d'aile répétés et s'élève sous un angle de 15° au plus avec l'horizon ; cette ascension semble beaucoup coûter à l'oiseau car si la distance à franchir semble trop longue, il interrompt son vol ascensionnel en cédant au vent de façon à

revenir sans perdre de hauteur au-dessus de son point de départ. Puis il recommence à s'élever, interrompant au besoin plusieurs fois son vol ascendant. Une fois la hauteur convenable atteinte, le faucon fond sur sa proie ; il s'abaisse avec une rapidité extrême et Hubert estime que cette descente peut être 100 fois plus courte que la période de montée qui l'a précédée. S'il manque la proie, un simple changement d'orientation de ses ailes le fait remonter presque à la hauteur dont il est parti ; on donne à cette dernière manœuvre le nom de ressource, du latin *ressurgere*.

Vol a voile. — Certains oiseaux comme des rapaces, l'aigle, le vautour, le milan, la buse, d'autres oiseaux encore comme le pélican, peuvent non seulement se maintenir dans l'air mais s'élever jusqu'à des hauteurs très grandes sans un battement d'aile. Mouillard (*L'Empire de l'air*, Paris, 1887) admet que l'oiseau voilier en décrivant ses orbes trouve dans sa vitesse de translation circulaire le moyen d'utiliser les vents trop fai-

Fig. 18. — Pigeon, vol ascendant ; les images successives se suivent dans l'ordre inverse du mouvement réel.

bles pour le soutenir. Mais il est absolument indispensable qu'il y ait du vent. On observe toujours chez ces oiseaux, qui décrivent dans l'air leurs orbes sans donner un seul coup d'aile, la même attitude ; les ailes sont largement déployées et portées en avant ; au contraire, l'oiseau qui avance en ligne droite contre le vent ou qui, profitant de sa hauteur acquise se laisse glisser rapidement, fléchit plus ou moins l'extrémité des ailes et les pointes de celles-ci sont portées en arrière.

Les différents actes du vol ramé. — *Préparation au vol. Essor.* — L'oiseau qui va s'envoler cherche toujours à acquérir une vitesse de pro-

gression soit en sautant, soit en courant, soit en se laissant tomber d'un endroit plus élevé.

Le saut qui précède l'essor s'observe chez les espèces dont le départ est rapide : les gallinacés, les perdreaux, les cailles.

La course précède l'essor chez les échassiers, cigogne, ainsi que chez les vautours et les aigles.

Certains oiseaux qui ont les ailes longues et les pattes courtes, s'envolent avec les plus grandes difficultés tels l'albatros, le condor, le martinet. Ils sont incapables de s'élever d'un terrain rigoureusement plan comme par exemple le plancher d'un navire.

Enfin certains oiseaux aquatiques s'élèvent aussi bien de terre que de l'eau sans aucune préparation. Ainsi le canard qui peut s'enlever soit de l'eau, soit d'un bois, en s'élevant en ligne droite pendant 10 à 15 mètres.

Fréquence de battement des ailes. — La vitesse de battement des ailes est assez variable avec les espèces. Les oiseaux de grande taille ne donnent que des battements d'aile peu fréquents, 70 par minute pour le pélican, près de 100 pour la cigogne, 200 environ pour le goéland. Chez les petits oiseaux les coups d'ailes sont très rapides, et chez le plus petit de tous, le colibri, ils sont tellement rapides que, lorsqu'il vole sur place en plongeant son bec dans une fleur, ses ailes sont, dit-on, presqu'invisibles.

L'aile est le siège de mouvements extrêmement complexes. Chez les espèces à ailes courtes et dans les premiers instants du vol on observe des mouvements très complexes dans lesquels il semble se produire une

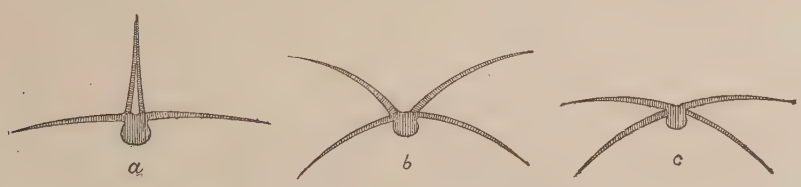


Fig. 19. — Des différentes orientations de l'angle d'oscillation des ailes d'un pigeon ; *a*) à l'essor ; *b*) en plein vol ; *c*) à la fin du vol.

flexion et une extension de l'aile à chaque battement. Peu à peu l'aile tend à rester en extension permanente et pendant le vol à se mouvoir tout d'une pièce. Toutefois chez certaines espèces, l'extrémité de l'aile semble exécuter des mouvements isolés.

L'amplitude des oscillations de l'aile est elle-même très différente. Lorsqu'un pigeon s'élève, les ailes deviennent verticales, arrivant même à se toucher, puis en s'abaissant ne dépassent pas l'horizontale ; elles ont cependant quelquefois un mouvement de groupement qui les amène en avant (fig. 18). En plein vol elles s'écartent d'une distance égale au-dessus et au-dessous du plan horizontal et à la fin du vol leur mouvement d'ascension ne dépasse pas le plan horizontal (fig. 19).

L'oiseau qui veut s'arrêter doit d'abord maîtriser sa vitesse, pour n

pas se briser sur le sol ; pour maîtriser cette vitesse l'oiseau emploie plusieurs moyens : le plus habituel consiste en un genre spécial de battements, où le plan de l'aile verticalement orienté frappe l'air, le corps incliné obliquement, la tête haute, les jambes pendantes. Ce mouvement est quelquefois précédé, pour les oiseaux volant à grande hauteur, d'une descente en vol plané les ailes largement ouvertes, la queue déployée et au moment de l'atterrissage il exécute des mouvements de battements pour s'arrêter (fig. 20).

Fig. 20. — Coups d'ailes d'arrêt du canard.

Certains échassiers n'atterrissent qu'avec de grandes précautions, alors que de petits oiseaux tels que les passereaux arrivent à toute vitesse sur la branche sur laquelle ils vont se poser. Quant aux oiseaux aquatiques, cygnes, canards, il leur arrive de s'abattre en pleine vitesse sur l'eau qui les freine et arrête rapidement leur mouvement.

Vitesse du vol. — Cette vitesse est naturellement très variable pour les différentes espèces ; elle n'a pu être mesurée exactement que pour le pigeon voyageur dont on peut connaître l'heure de départ et noter l'heure d'arrivée. Il semble que ces animaux volent tout d'un trait sans prendre de repos ni de nourriture en route, de sorte qu'il est facile de calculer leur vitesse.

On admet qu'un pigeon voyageur peut voler à la vitesse de 30 mètres à la seconde, ce qui fait environ 100 kilomètres à l'heure. On est beaucoup moins renseigné sur la vitesse des autres oiseaux. Jackson admet les chiffres suivants :

Caille.	17 minutes	par seconde
Pigeon	27	»
Aigle.	31	»
Hirondelle	67	»
Martinet	88	»

Ce dernier chiffre correspond à plus de 300 kilomètres à l'heure.

Les observations faites en automobile montrent que le moineau vole normalement à une vitesse d'environ 40 kilomètres à l'heure, soit environ 11 mètres à la seconde.

Distances que peuvent parcourir certains oiseaux. — Il est extrêmement difficile de connaître l'étendue maxima que peuvent parcourir d'une seule traite certains oiseaux. On cite un pigeon voyageur qui fit en un jour le trajet de Versailles à Toulouse soit 570 kilomètres environ en ligne droite. La frégate qui ne vole pas la nuit et ne dort pas sur la mer se rencontre quelquefois à 1.000 kilomètres des côtes ; il faudrait donc que cet oiseau soit capable de faire au moins 2.000 kilomètres par jour. On cite un faucon d'Henri II qui, égaré à la chasse près de Fontainebleau, fut retrouvé deux jours après dans l'île de Malte, à 1.400 kilomètres de là. Rien de plus variable, du reste, que l'étendue du vol de certains oiseaux, suivant les circonstances ; la caille qui ne vole guère à plus de 300 mètres effectue des parcours considérables au moment de ses migrations. Certains passereaux dont le vol est en général faible, parcourent pendant la période des migrations de très grandes distances, puisqu'ils vont de Provence en Algérie, en volant par bandes, hors de la portée de la vue.

CHALEUR ANIMALE ET BIOÉNERGÉTIQUE

Par Jules LEFÈVRE

Agrégé de l'Université
Directeur du Laboratoire de Bioénergétique à l'Institut des Recherches agronomiques.

INTRODUCTION

Importance de cette étude. — Il y a 30 ou 40 ans la science de la machine animale n'existait pas; personne ne s'en occupait; à peine songeait-on qu'elle pût exister. Depuis qu'elle a été créée et codifiée, presque tous les laboratoires de physiologie et de médecine prétendent s'y intéresser. Le métabolisme fait aujourd'hui fureur. Mais le métabolisme, opération brutale de transformation, qui ne se discipline sous aucune science générale (Physique, Chimie, Thermochimie, Thermodynamique, Physiologie), qui ne sépare ni ne classe les réactions énergétiques de la vie, est incapable d'aller jusqu'aux lois de ces réactions. — Bien loin de progresser la Bioénergétique recule donc et risque de disparaître, en dépit du traité complet que nous avons publié (1). C'est le mal qu'il s'agit de conjurer à tout prix. Le présent article y contribuera.

Signification de la chaleur animale. La Bioénergétique. — « La chaleur animale n'est pas un chapitre quelconque de l'histoire de la vie ; « elle en est un chapitre essentiel placé au carrefour de toutes les routes. « On pourrait dire qu'elle est le centre ou l'ombilic de la Physiologie, « dans le sens où les anciens disaient de la Grèce, mère de la civilisation, « qu'elle était l'ombilic du monde » (Dastre).

La vie, en effet, se manifeste par une succession ordonnée de phénomènes. Or tout phénomène met en jeu une certaine puissance de travail,

(1) J. Lefèvre. *Chaleur animale et Bioénergétique*, Préface de Dastre, Paris, Masson, 1911.

c'est-à-dire, au sens étymologique, une certaine quantité d'énergie, mesurable d'une façon précise et concrète en unités énergétiques communes, en unités caloriques, en chaleur. L'étude des phénomènes vitaux, la Physiologie, se rattache ainsi aux sciences énergétiques. Mais, appropriés à la conservation de l'être, les processus de la vie, énergétiques dans leur mécanisme matériel, sont biologiques dans leur finalité. L'étude de la chaleur animale s'élève donc à la dignité d'une grande science, la Bioénergétique, science dont les faits et les règles tracent les lois de la vie elle-même ; dont les mesures concrètes nous ouvrent — selon l'expression de Dastre — *l'intimité la plus reculée* du processus vital, et dont la mise au point représente l'un des plus grands progrès de la physiologie contemporaine.

Le flux d'énergie et l'acte vital. — On vient de le dire, les opérations ininterrompues de la vie ne se réalisent que par un mouvement continu et ordonné d'énergie. Or « si l'on traduit en langage énergétique la multitude des faits physiologiques connus, on est amené à reconnaître que l'ordre de succession et l'enchaînement des énergies est parfaitement réglé dans la machine animale. La série des mutations énergétiques s'y déroule toujours dans une direction fatale, de l'énergie chimique qui est le *primum movens* de l'activité vitale, à l'énergie thermique, à la chaleur, qui est un *excretum* faisant retour au monde physique. C'est ce que l'on exprimerait autrement en disant que les actes fonctionnels commencent par une action chimique et finissent par un développement de chaleur, l'action vitale proprement dite s'intercalant entre les deux » (Dastre).

« Au seuil de l'acte vital, on saisit donc l'entrée en scène de l'énergie chimique, tout à l'heure emmagasinée dans les principes immédiats alimentaires, sous forme d'énergie chimique potentielle, et maintenant libérée. Ainsi débute ce flux énergétique qui, emprunté au monde extérieur, va traverser l'économie vivante, prendre à un certain moment la forme d'énergie vitale (ou physiologique) et finir à l'état d'énergie calorifique (1). Ce flux énergétique, qui est la *trame* même du fait vital, qui en exprime aussi la grandeur, peut donc se mesurer à l'entrée par la thermochimie, qui donne le potentiel chimique, ou à la sortie par la calorimétrie directe qui l'évalue en calories » (Dastre).

(1) Cl. Bernard disait déjà : « Quand le mouvement se produit et qu'un muscle se contracte, ... quand la glande sécrète, la substance des muscles ...., du tissu glandulaire, se désorganise, se détruit et se consume ». Mais, on le voit, il n'est même pas nécessaire que le muscle se contracte et que la glande sécrète, pour que ces organes se consument et dégagent de la chaleur. Ils vivent, prêts à l'activité fonctionnelle ; et cela suffit pour qu'il y ait mouvement d'énergie. La tonicité, cette élasticité variable que le muscle possède déjà au repos et règle pour soutenir ou déplacer des charges, n'est entretenue que par une dépense proportionnée d'énergie tonique. Ce *tonus* énergétique (niveau du courant d'énergie) est une grandeur variable, qui baisse et monte, selon qu'il s'agit du repos, de l'équilibre sous telle charge, ou du déplacement de cette charge.

L'équation du flux énergétique et l'énergie physiologique. — « Le phénomène vital est donc placé, et comme perdu, entre deux opérations énergétiques bien nettes : processus chimique qui le précède et processus calorique qui le suit, et cette double liaison des opérations biologiques avec l'énergie montre que celle-ci est le support matériel de la vie. Aussi s'expliquera-t-on aisément que, par une généralisation assez excusable, les physiologistes aient été tentés de voir dans l'activité vitale elle-même une forme — bien énigmatique sans doute — mais quand même une *forme supérieure* de l'énergie. C'est ce postulat qui s'est exprimé avec toute sa force dans l'expression *travail physiologique* que Chauveau a employée pour désigner l'activité de la vie, c'est-à-dire la succession ordonnée des opérations vitales. Mais, puisque le travail est une grandeur *vectorielle* (positive ou négative) qui fait évidemment défaut dans les opérations intimes de la vie protoplasmique, il convient plutôt de donner à l'énergie supérieure postulée chez les êtres vivants, le nom d'*énergie physiologique*. A vrai dire, nous ne savons rien, ni de l'essence, ni même de la réalité de cette énergie ; et toute dissertation à son sujet resterait illusoire. Aussi ne pouvons-nous vraiment voir ici, dans cette énergie physiologique, qu'une sorte d'expression très simplifiée de la mystérieuse activité vitale, en langage énergétique » (J. Lefèvre) (1).

Toutefois, sans admettre que la vie soit réductible à une quelconque énergie, mais pour détailler les étapes du processus vital *en termes énergétiques homogènes*, il sera commode et expressif d'écrire, selon l'ordre établi par l'expérience, l'équation du flux tonique sous la forme suivante :

(Fait vital)
Energie potentielle chimique → *Energie physiologique* → *Energie calorique.*

pourvu qu'il soit bien entendu que le terme « énergie physiologique » n'est qu'une convention d'écriture pour marquer la place du *fait vital* entre les deux énergies chimique et calorique.

Deux observations essentielles s'imposent encore :

1° Le cycle ne peut être renversé. La scène de l'opération vitale s'ouvre toujours par un phénomène chimique et se termine toujours par un phénomène calorique.

2° Le cycle du flux peut se compliquer (s'il y a travail musculaire) par la présence d'une énergie mécanique placée à la troisième étape, selon cette nouvelle équation générale.

Energie chimique potentielle → *Energie physiologique* ↗ *Energie mécanique.* ↘ *Energie calorique.*

Dans les deux cas l'organisme apparaît comme un *transformateur* d'énergie chimique ; mais tandis que, dans le premier cas, il fonctionnait

(1) J. Lefèvre. La Bioénergétique générale. *Revue générale des sciences*, 15 mars 1912.

uniquement en *générateur de chaleur*, dans le deuxième il fonctionnera, en même temps, *en générateur de travail*, c'est-à-dire *en moteur thermochimique*.

La chaleur animale est-elle un excretum ? Points de vue énergétique et physiologique. — Les précédentes équations du flux sont des formules de dégradation d'énergie. La chaleur qui les termine, inévitablement, placée après le phénomène vital, ne peut remplacer ni régénérer l'énergie chimique qui amorce ce phénomène. Rejetée par le corps la chaleur apparaît donc énergétiquement comme un excretum. Mais l'est-elle physiologiquement ? Pour être physiologique, un agent matériel physique, chimique, énergétique doit répondre au double critérium de l'utilisation et de la régulation. Si la chaleur animale échappe à ce double caractère, elle est un excretum. Or l'organisme des êtres supérieurs utilise et règle sa chaleur, parce que la chaleur est l'excitant fondamental de la vie. « Il y a, en effet, un optimum de température interne (37° chez l'homme) qui permet la floraison de la vie animale. Au-dessus d'un certain niveau l'activité s'engourdit et reste suspendue ; au-dessus d'un autre elle se détruit La vie se déroule entre deux numéros de l'échelle thermique. » (Dastre).

Chez les êtres élevés (homéothermes) dont l'activité doit rester sans à coups, l'action de la chaleur est même tellement importante qu'ils ont une fonction *thermogénétique* spéciale pour la produire et un mécanisme *thermolytique* pour la détruire lorsqu'elle est en excès : en un mot les homéothermes sont de véritables appareils *thermorégulateurs*. Si la chaleur animale est un excrétum, elle ne l'est pas pour eux totalement. Dans quelle mesure l'est-elle ? On va le voir.

Les chaleurs réglable et non réglable. L'énergie physiologique minima et la marge de thermogenèse. — L'homéotherme ne peut jamais devenir le maître absolu de sa production calorique. Inévitablement une partie de sa chaleur échappe à toute régulation, puisque le flux d'énergie qui correspond à l'intensité minima de sa vie s'impose comme condition formelle de son existence. Issue de l'énergie physiologique minima, cette chaleur *non réglable* peut donc être envisagée comme un véritable excretum. La connaissance de cette grandeur présente un intérêt de premier ordre, car c'est elle qui, avec le flux minimum, définit la base des puissances vitales, et parce que c'est autour d'elle comme centre que gravitent toutes les autres grandeurs bioénergétiques.

Mais l'inévitable chaleur du service physiologique minimum, ne suffit généralement pas à maintenir constante la température du corps ; l'organisme la complète donc par une *chaleur réglable* et proportionnée : la *marge de thermogenèse*, appropriée à la résistance au froid.

Par exemple à 16° l'homme adulte moyen au repos réclame environ 2.250 calories pour équilibrer sa température à 37°. Sur ces 2.250 calories, 1.500 représentent la *chaleur non réglable* de base ; les 750 autres

appartiennent à la marge de thermogenèse et représentent la *chaleur réglable* spécialement produite pour faire l'appoint des calories, et résister au froid.

La température limite et le point de neutralité thermique. — Si l'organisme, au lieu d'être exposé au froid, est soumis au chaud, la chaleur du service physiologique minimum pourra devenir trop forte. Menacé d'échauffement, l'organisme homéotherme détruit alors l'excès de chaleur par une production réglée et proportionnée de froid que nous nommons la *marge de thermolyse* (résistance au chaud). Il existe nécessairement une température extérieure pour laquelle, le milieu n'étant ni trop froid, ni trop chaud, l'inévitable chaleur minima du service physiologique en arrive toute seule à équilibrer strictement la perte calorique du corps. C'est cette température extérieure remarquable, voisine de 25° pour l'homme au repos, que nous avons appelée *température limite*, ou *point de neutralité thermique*. La plupart des problèmes bioénergétiques ne prennent leur pureté qu'à la neutralité thermique.

Energie physiologique minima et métabolisme de base. — Puisque les opérations vitales ne peuvent se dérouler que sur un courant d'énergie lui-même entretenu par la destruction ininterrompue d'un matériel chimique, on peut dire que l'organisme est le siège d'un mouvement incessant de matière et d'énergie dont l'intensité est proportionnée à son activité. Ce mouvement de la matière et de l'énergie à travers le corps a reçu le nom de *métabolisme* (μεταβολισμη : transformation), terme commode, fréquemment utilisé par les auteurs, mais sur lequel on doit faire quelques réserves, car il conduit l'esprit à n'envisager que la résultante globale et non les relations des diverses grandeurs énergétiques, *réglées*, qui interviennent dans la vie d'un organisme supérieur.

C'est ainsi qu'à l'*énergie physiologique minima*, définie et mesurée par nous en 1906, on a substitué, dans ce nouveau langage, un métabolisme de base ou *métabolisme basal*, de signification confuse, dont l'étude occupe grandement la physiologie contemporaine et pour l'examen critique duquel nous aurons à consacrer une importante partie de cet article.

Les énergies du travail et du repos. — On vient de voir pourquoi la vie engendrait inévitablement la chaleur et comment les êtres supérieurs sont de réels appareils thermorégulateurs. Ce n'est pas tout. Selon la deuxième équation du flux transformateur d'énergie, le corps de l'animal apparaît comme un moteur thermochimique.

Pour passer du repos au soutien, puis au déplacement des charges, le muscle doit augmenter sa tonicité, c'est-à-dire le niveau et l'intensité du flux d'énergie qui le traverse, et par suite la quantité de chaleur qu'il dégage. Cet accroissement de chaleur sera la *chaleur propre du travail musculaire*, à laquelle s'ajoutera évidemment l'énergie du travail effectué.

L'étude énergétique de l'être vivant doit chercher les relations qui unissent les chaleurs du travail et du repos, afin d'établir les lois générales de la calorification.

Le rendement de la machine animale et les mesures ergométriques. — De ces lois dépendent en effet la définition et la mesure exactes du rendement mécanique de l'organisme. Un compteur convenable (ergomètre) mesurera le travail musculaire. Le rapport de ce travail à la dépense totale d'énergie dont il est la source donnera, par définition, le rendement du moteur vivant ; mais à une condition, c'est que l'on sache discerner — et ce n'est pas chose facile — dans le métabolisme total, la chaleur propre du travail, en la séparant, sans erreur ni postulat, de celle du repos.

La thermochimie alimentaire, source de l'énergie chez le vivant. — Les équations du flux énergétique — soutien de la vie — indiquent l'entrée en scène de l'énergie chimique au seuil de l'acte vital. Les très rares et précieuses substances, dépositaires de cette énergie potentielle chimique — et adéquates à l'être vivant — sont les combustibles alimentaires (protéiques, graisses et hydrates de carbone) dont les puissances énergétiques brutes, définies par la thermochimie, ne sont pas également appropriées aux besoins de l'organisme. Le problème des substitutions (isodynamie, isoglycosie, énergie dynamique spécifique) est un des plus importants de la bioénergétique.

Les chaleurs animales sensible et latente. — Par ses surfaces pulmonaire et cutanée le corps exhale de la vapeur d'eau. Pour se former cette vapeur d'eau absorbe une certaine quantité d'énergie ; sa chaleur latente de vaporisation, égale à $0^c,585$ par gramme évaporé à 37°, est empruntée à la chaleur du corps. Dans la mesure de la chaleur animale on doit donc distinguer et séparer les chaleurs sensible et latente. La première, rayonnée, sensible au thermomètre, est capable d'élever d'un certain nombre de degrés la température d'une masse calorimétrique connue. La seconde, qui n'agit pas sur le thermomètre, se mesure par la masse de vapeur d'eau que le sujet dégage. Elle représente 20 à 25 o/o de la calorification du repos et 50 à 60 o/o de la chaleur produite dans l'exercice intense. Négliger la mesure de cette chaleur latente serait commettre la plus grave des erreurs. Il n'y a pas de calorimétrie biologique sérieuse et précise sans une installation appropriée à la détermination rigoureuse de H^2O.

Les calorimétries directe et indirecte. Le principe de conservation de l'énergie chez le vivant. — Nous savons que le flux d'énergie peut être mesuré soit *à l'entrée* par la thermochimie qui donne la grandeur de l'énergie offerte à l'organisme, soit *à la sortie* par la calorimétrie qui enregistre celle qu'il dégage. Il y a donc deux méthodes calorimétri-

ques : directe et indirecte, physique et chimique. On aura intérêt à les associer. Remarquons, en effet, que l'énergie, empruntée sous la forme chimique au monde extérieur, y fait retour sous la forme calorique après avoir traversé l'organisme ou — d'une manière plus générale — le monde vivant. Dans cette dérivation « biologique » où elle s'est dégradée, l'énergie s'est-elle du moins conservée ? Pour le savoir on sera libre de confronter les mesures faites à l'entrée et à la sortie du flux. S'il y a égalité, la grande loi de conservation de l'énergie sera expérimentalement justifiée chez les êtres vivants.

Conditions spéciales de l'expérimentation en énergétique biologique. — Ici se pose une très grave question sur laquelle on a eu le grand tort de ne jamais insister. En effet, pour résoudre certains problèmes, tels que la conservation de l'énergie dans le monde vivant, l'expérimentation biologique, fort éloignée de la rigueur mathématique, toujours souple par nécessité comme les êtres dont elle s'occupe, devrait donc prendre parfois figure de science exacte et s'élever jusqu'à la haute précision du laboratoire de Physique.

Or la Physique réclame : 1° des grandeurs et des caractéristiques bien définies, parfaitement accessibles à la mesure ; 2° une instrumentation souple, précise et affranchie de toute inertie.

Trouverons-nous bien cela en Bioénergétique ?

Des grandeurs définies ? L'Energétique biologique nous en offrira, certes, qui seront d'ordres calorimétrique, chimique, ergométrique ; ce qui d'ailleurs ne signifie nullement qu'elles y jouent le rôle de bases, de constantes ou de caractéristiques immuables, communes aux êtres vivants.

Mais ces grandeurs sont-elles parfaitement accessibles à la mesure ? Séparément, oui ; synchroniquement, non. — Voici, par exemple, une combustion dont le calorimètre vient d'enregistrer très exactement la chaleur ; l'échange respiratoire superficiel, mesuré au même moment, n'est pas exactement celui de cette combustion : il le précède ou le suit. Et ce défaut de synchronisme est encore beaucoup plus grand pour les egesta (fèces et urines) qui peuvent avoir sur la mesure calorimétrique un retard de 12, 18 ou 24 heures. — Alors, quelles grandeurs mettre en balance lorsqu'on dresse un bilan ? D'ailleurs, l'hypothèse d'un état stationnaire, permettant de reporter à la veille ce que l'on trouve aujourd'hui, n'est habituellement qu'un postulat gratuit.

Enfin les grandes et massives installations, souvent employées en Bioénergétique, à cause de leur inertie semblent bien *a priori* exclure toute précision.

Il faut donc conclure :

a) Que l'inadéquatisme des deux ordres physique et biologique peut nous interdire la parfaite solution de certains problèmes bioénergétiques ;

b) Que la *mobilité* des caractères interspécifiques, intraspécifiques et

même *individuels*, ne permet pas de chercher en Bioénergétique, des unités de comparaison, des bases, des constantes immuables, des relations et des règles absolues, dont la rigueur ne serait d'ailleurs pas conforme à la nature des choses étudiées ;

c) *Qu'il ne sera question d'exactitude pour les grands appareils* (Chambres calorimétriques), *que dans la mesure où l'on aura réussi à vaincre totalement leur inertie.*

Ces remarques essentielles devaient être faites. Il importe surtout qu'elles ne soient pas oubliées.

Division du sujet. — Les généralités que l'on vient de parcourir permettent de tracer le cadre et les grandes divisions de cette étude, de la manière suivante :

I. La Calorimétrie biologique et les bilans énergétiques ;

II. La Physiologie de l'énergie : production, régulation et puissance thermiques ;

III. La systématisation physiologique des grandeurs bioénergétiques ;

IV. Le problème de l'énergie physiologique minima ; le métabolisme de base et le métabolisme de sommet.

V. La Bioénergétique de l'aliment, des substitutions et des réserves ;

VI. Les principes généraux de la thermochimie et de la thermodynamique biologiques.

Cet enseignement forme un tout dont aucune partie ne peut être détachée sans le rendre inintelligible. La Bioénergétique ne se fragmente pas ; elle se développe en une chaîne continue.

Le cadre forcément restreint de cet article nous obligera à condenser. Sur la plupart des questions traitées on trouvera les détails et la bibliographie dans notre traité : *Chaleur animale et Bioénergétique*. Nous en donnerons d'ailleurs les références.

PREMIÈRE PARTIE

LA CALORIMÉTRIE BIOLOGIQUE ET LES BILANS

On ne peut étudier la chaleur et l'énergie animales sans connaître les moyens proposés pour en faire la mesure. Nous allons donc examiner d'abord critiquement les deux formes indirecte et directe de la calorimétrie biologique, puis le principe des bilans matériels et énergétiques qui en résultent.

A

LA CALORIMÉTRIE INDIRECTE OU CHIMIQUE

La calorimétrie chimique trouve son origine dans l'immortelle découverte de Lavoisier sur la combustion vitale (1). Mais, thermochimique par essence, incapable de se justifier sans les principes de Berthelot, elle ne pouvait, en sa forme primitive, donner que des résultats inexacts. Cette forme — celle de Lavoisier, de Dulong et Despretz, de Boussingault, de Vierordt — garde toutefois quelque crédit dans les traités et les cours ; nous devons donc la signaler ici. On présentera ensuite les lois de Berthelot, les deux méthodes de thermochimie alimentaire et respira-

(1) Voici l'expérience fondamentale de Lavoisier. En 10 heures un cobaye brûle 3 gr. 33 de carbone mesurés par le CO^2 respiratoire. Or l'expérience a appris à Lavoisier que la combustion de 3 gr. 33 de carbone fait fondre 326 gr. 75 de glace ; et le même cobaye placé dans le calorimètre à glace a fait fondre 341 gr. 08 de glace. Le rapport $\frac{326,75}{341,08}$ étant égal à 0,96, Lavoisier conclut que la plus grande partie de la chaleur animale provient de la combustion du carbone. Ce chiffre 0,96 bénéficie d'une erreur. On verra que la méthode ne permet de trouver que 0,89.

toire, et l'on terminera en donnant l'examen critique des principaux résultats obtenus par la calorimétrie indirecte.

La méthode respiratoire. — Elle détermine la calorification animale par les seules chaleurs de combustion du carbone et de l'hydrogène. Les mesures respiratoires fournissent directement CO^2 et indirectement H^2O, en attribuant à l'hydrogène tout l'oxygène qui n'est pas contenu dans le CO^2 rejeté. Tel est du moins le principe de Dulong. Boussingault calculait directement l'hydrogène brûlé, en faisant un bilan complet des *entrées* et des *sorties* de l'organisme.

Le calcul est simple. En effet les chaleurs de combustion du carbone et de l'hydrogène, par gramme, sont, pour le premier, $8^c,04$ et pour le second $34^c,46$.

Soient donc en grammes, p et p' les poids de carbone et d'hydrogène brûlés. Selon le principe de la méthode, on aura pour la chaleur dégagée par l'organisme :

$$Q = p \times 8^c,04 + p' \times 34^c,46$$

Par la méthode de Dulong, Helmholtz a ainsi trouvé en 24 heures chez un homme de 82 kilogrammes :

$$Q = 239,6 \times 8,04 + 13,615 \times 34,46 = 2.395^c,44$$

Par la méthode de Boussingault, Vierordt a calculé :

$$Q = 251,4 \times 8,04 + 12,56 \times 34.46 = 2.464^c,13$$

La base de ces calculs est mauvaise. Les règles de la thermochimie nous montreront l'erreur systématique de la méthode respiratoire.

I. — LES PRINCIPES DE LA THERMOCHIMIE; BASES DE CALCUL EXACT

Ces règles sont celles de la mécanique chimique établies par Berthelot vers 1860. Nous n'en donnons ici que l'essentiel (1) :

a) ***Loi des travaux moléculaires.*** — *La chaleur mise en jeu dans une réaction quelconque mesure la somme des travaux intérieurs et extérieurs accomplis dans cette réaction.*

En particulier ce sont les travaux physico-chimiques de la nutrition qui rendent compte de la chaleur des êtres vivants.

(1) Pour plus de détails, voir notre *Traité de Bioénergétique*, Paris, Masson 1911, ou plus simplement la dernière partie de cet article.

b) ***Loi de l'état initial et de l'état final.*** — *Lorsqu'un système matériel subit une modification physico-chimique quelconque, la chaleur mise en jeu ne dépend que de l'état initial et de l'état final du système* (1).

Ainsi donc, sans analyser les multiples processus intermédiaires de la nutrition, il suffira, pour calculer la chaleur animale, de connaître l'état de la matière à l'entrée (ingesta) et à la sortie (egesta)de l'organisme.

Cette loi capitale a plusieurs corollaires remarquables.

Premier corollaire. — La chaleur de décomposition d'un système en ses éléments est égale et de signe contraire à sa chaleur de formation à partir de ces mêmes éléments. Il s'agit, en effet, d'une simple permutation entre les états final et initial d'un même système.

Deuxième corollaire. — La chaleur d'une réaction est égale à l'excès de la chaleur de formation du système final sur la chaleur de formation du système initial, ces chaleurs de formation étant prises à partir des éléments.

En effet, prenons un système qui se transforme de l'état initial S à l'état final S'. Soient F et F' les chaleurs de formation de S et de S' et Q la chaleur de transformation de S en S'. La transformation peut se faire de deux manières : ou directement avec la chaleur Q, ou indirectement par décomposition de S avec absorption de chaleur — F et recomposition en la forme S' avec dégagement de chaleur F'. En vertu du principe de l'état initial et de l'état final, ces deux transformations étant équivalentes, on a : $Q = F' - F$.

Troisième corollaire. — Lorsqu'un même système subit deux transformations distinctes à partir de deux états différents A et B pour aboutir au même état final C, la différence entre les chaleurs dégagées dans ces deux transformations est égale à la chaleur dégagée en passant de A à B De même si l'on part d'un même état initial A pour aboutir à deux états distincts B et C, la différence des deux chaleurs est égale à la chaleur de transformation directe de B à C.

C'est une déduction immédiate du deuxième corollaire. Soient F F' F'' les chaleurs de formation de A B C. De A pour aboutir à B on a la chaleur $F' - F$; de A pour aboutir à C on a de même la chaleur $F'' - F$; la différence $F'' - F'$ de ces deux chaleurs est précisément la chaleur de transformation directe de B à C.

Calorimétrie chimique. — Sans multiplier ces exemples, on voit que la thermochimie réclame avant tout la connaissance des chaleurs de formation. La calorimétrie chimique, destinée à la mesure de ces chaleurs, utilise la bombe et le calorimètre de Berthelot, dont on retrouvera la description classique dans les traités de chimie et de physique, avec la table des chaleurs de formation et de combustion (2).

Thermochimie biologique. Mesure de la calorification animale. — Elle réclame trois ordres de connaissances essentielles : 1° Relations entre les chaleurs de formation et de combustion des corps organiques ; 2° Théorèmes généraux sur la chaleur mise en jeu par les êtres vivants ; 3° Thermochimie des divers processus de la nutrition.

a) *Relation fondamentale entre la chaleur de formation, la chaleur*

(1) La seule condition est que les forces extérieures agissant sur le système aient un potentiel (notre traité pp. 619 et suivantes; 6e partie de cet article).

(2) Notre traité, pp. 638 et suivantes.

de combustion moléculaire et la chaleur de combustion des éléments d'un composé organique. — Cette relation donne la clé de la thermochimie biologique. Sans elle c'est l'erreur : l'erreur grave de la méthode de Dulong; ce sont aussi les erreurs de fait et de raisonnement commises par beaucoup d'auteurs.

Définissons d'abord les grandeurs en cause.

Le glucose, l'alcool peuvent être totalement brûlés jusqu'à CO^2 et H^2O. L'albumine par une oxydation convenable donne CO^2, H^2O, Az, SO^2. En général, tout composé organique présente donc une *chaleur de combustion moléculaire* qu'il ne faut pas confondre avec la *chaleur de combustion de ses éléments* envisagés comme s'ils étaient libres. Soient Q_M et Q_E ces deux chaleurs. Nous allons prouver que :

La chaleur de combustion totale des éléments d'une molécule organique est la somme des chaleurs de combustion et de formation de cette molécule.

La figure ci-jointe simplifiera beaucoup notre démonstration. — Comme exemple facile nous prenons le système des éléments libres $C^6 + H^{12} + O^6$. Soit A ce premier état du système; B le deuxième état où C^6 et H^{12} sont entièrement oxydés; C le troisième état où ils sont combinés en glucose $C^6H^{12}O^6$.

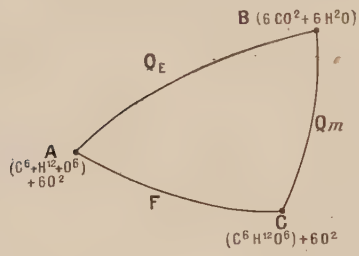


Fig. 1. — Schéma facilitant la marche du raisonnement.

A ce système nous appliquons le principe de l'état initial et de l'état final. De A à B deux trajets peuvent être suivis : l'un direct, l'autre indirect ACB. Le premier dégage la chaleur Q_E, le second la somme des chaleurs $F + Q_M$ (1).

D'après le principe on peut donc écrire :

$$Q_E = F + Q_M$$

Corollaires. — La chaleur de formation est la différence entre la chaleur de combustion des éléments et la chaleur de combustion moléculaire. De même, la chaleur de combustion moléculaire n'est que l'excès de la chaleur de combustion des éléments sur la chaleur de formation de la molécule.

C'est ainsi que la chaleur de combustion des éléments du glucose, calculée pour $6CO^2 + 6H^2O$, donne $94{,}3 \times 6 + 69 \times 6 = 979^C{,}8$. La chaleur de combustion de la molécule glucose, mesurée au calorimètre ne fournit que $677^C{,}2$; la différence $302^C{,}6$ est la chaleur de formation du glucose inscrite sur les tables de thermochimie.

On verra (2) que l'erreur de la méthode respiratoire n'a pas d'autre cause que l'ignorance ou l'oubli des chaleurs de formation.

(1) Le passage de A à C, formation du glucose à partir des éléments, dégage F ; le passage de C à B, combustion de la molécule glucose, dégage bien Q_M

(2) Dans la 6e partie de cet article se trouve l'étude thermochimique de l'erreur de Dulong.

Lois thermochimiques générales de l'être vivant. — Ces lois se déduisent immédiatement de ce qui précède. On peut les diviser en deux groupes : théorèmes des chaleurs de formation ; théorèmes des chaleurs de combustion.

Premier groupe. — *Calcul par les chaleurs de formation.*

Théorème du repos. — La chaleur produite par l'être vivant, au repos, pendant une certaine période de son existence (1), est égale à l'excès de la chaleur de formation de ses excrétions sur la chaleur de formation de ses aliments, cet excès étant lui-même augmenté algébriquement de l'excès de la chaleur de formation des réserves et des tissus du corps à la fin de la période étudiée, sur la chaleur de formation des réserves et tissus au début de cette période.

La démonstration est simple. Soient A les ingesta et A′ les egesta ; P l'ensemble des principes immédiats du corps au début, P′ cet ensemble à la fin ; f, f', F, F′, les chaleurs de formation de A, A′, P, P′. L'ensemble du système matériel étudié étant A + P en l'état initial et A′ + P′ en l'état final, la chaleur Q de la transformation sera, d'après le théorème des chaleurs de formation :

$$Q = (f' + F') - (f + F) = (f' - f) + (F' - F)$$

Théorème de l'état d'entretien. — Chez l'organisme au repos, dont l'état reste invariable, la chaleur dégagée est égale à l'excès de la chaleur de formation de tous ses excreta sur celle de tous ses ingesta pendant la période envisagée.

Ce théorème, qui n'est qu'une forme simplifiée du précédent, montre l'intérêt tout particulier de l'état d'entretien, dont la réalisation est d'ailleurs difficile.

Théorème des travaux extérieurs. — Chez l'être vivant qui exécute un travail extérieur, sans recevoir d'autre énergie que celle de ses aliments, et sans éprouver de changement appréciable dans la constitution de ses réserves (2), la chaleur dégagée est l'excès de la chaleur de formation de ses excreta sur celle de ces ingesta, cette différence étant diminuée de la chaleur équivalente au travail mécanique accompli.

(1) Pourvu que n'intervienne aucune autre énergie extérieure que celle de ses aliments.

(2) Il est trop évident que s'il y avait modification appréciable des réserves on en tiendrait compte comme dans le théorème du repos.

Deuxième groupe. — *Calcul sur chaleurs de combustion.*

Aux trois théorèmes précédents en correspondent trois autres où s'introduisent, à la place des chaleurs de formation, les chaleurs de combustion, dont l'emploi est plus simple. Appliquons, en effet, la relation générale :

Chaleur de formation =
Chaleur de combustion des éléments — Chaleur de combustion moléculaire.

Soient c, C, c', C′ les chaleurs de combustion de A, P, A′, P′; Q_E la chaleur de combustion totale, commune aux systèmes initial et final (A + P) et (A′ + P′); on peut écrire :

$$f + F = Q_E - (c + C); f' + F' = Q_E - (c' + C')$$

La formule du premier théorème devient donc :

$$Q = (f' + F') - (f + F) = (c + C) - (c' + C') = (c - c') + (C - C')$$

D'où ce nouvel énoncé :

Théorème du repos. — La chaleur produite chez l'organisme au repos est égale à l'excès de la chaleur de combustion de ses ingesta sur celle de ses egesta, cet excès étant lui-même augmenté algébriquement de la variation de la valeur combustible de ses réserves (1).

Les théorèmes de l'entretien et du travail se formuleraient aussi aisément à partir des énoncés du premier groupe.

Appuyée dès lors sur sa véritable base thermochimique, la calorimétrie indirecte pourra prendre les diverses formes que nous allons grouper sous deux titres principaux : *Thermochimie alimentaire* et *Thermochimie respiratoire*, selon que les mesures porteront sur le combustible ou le comburant, c'est-à-dire sur le matériel brûlé ou sur l'oxygène qui en détermine la combustion.

II. — THERMOCHIMIE ALIMENTAIRE

Sous ce titre se placent trois méthodes calorimétriques : celles des ingesta, des bilans, et des egesta.

Méthode des ingesta. — L'organisme étant en équilibre, en vertu du théorème de l'état d'entretien, sa production calorique sera mesurée par

(1) Variation additive si les réserves ont diminué ($C > C'$), soustractive si elles ont augmenté ($C < C'$).

l'excès de la chaleur de combustion de ses ingesta sur celle de ses egesta.

En principe il faudrait donc, dans chaque expérience, déterminer à la bombe calorimétrique la chaleur de combustion d'un échantillon moyen d'ingesta et d'un échantillon moyen d'egesta.

Pour simplifier, les auteurs ont voulu fixer une fois pour toutes les coefficients thermochimiques des espèces alimentaires brûlant dans le corps. Les trois espèces combustibles fondamentales de l'aliment sont les protéiques, les graisses et les hydrates de carbone (sucres et amylacés). Les graisses et les hydrocarbonés brûlent totalement dans le corps jusqu'à CO^2 et H^2O ; les protéiques jusqu'à l'urée ($COAz^2H^4$). Soient p, p', p'' les poids, q, q' q'' les chaleurs de combustion de ces trois substances ; la chaleur produite dans le corps sera :

$$Q = pq + p'q' + p''q''$$

La pesée et l'analyse de la ration donnent p, p', p''. Il faut connaître encore les coefficients biothermochimiques q, q' q''.

Selon Berthelot et André, Stohmann, Danilewsky, les chaleurs de combustion par gramme sont :

pour les protéiques (jusqu'à l'urée).	$4^c,75$
» les graisses	$9^c,4$
» les hydrocarbonés	$4^c,2$

Mais la ration ingérée n'étant pas totalement utilisée, Rubner (1) et Atwater (2) ont établi qu'en tenant compte de leur coefficient d'utilisation, le rendement combustible des ingesta dans l'organisme se réduit à $4^c,1$ pour les protéiques ; 9^c pour les graisses ; $4^c,1$ pour les hydrocarbonés. La chaleur sera donc :

$$Q = p \times 4,1 + p' \times 9 + p'' \times 4,1$$

Voici deux exemples :

1° D'après Ch. Richet la ration moyenne du Parisien étant composée de 124 grammes d'albumine, 80 grammes de graisse, 494 grammes d'hydrocarbonés, on calculera :

$$Q = 124 \times 4,1 + 80 \times 9 + 494 \times 4,1 = 3.253^c,8$$

2° Selon A. Gautier la ration du Parisien moyen se réduirait comme énergie à

$$Q = 103 \times 4,1 + 56 \times 9 + 400 \times 4,1 = 2.562 \text{ calories.}$$

On calculerait de même la valeur énergétique des diverses rations usuelles (3).

(1) M. Rubner. *Zeitsch. f. Biol.* ; Calorim. Untersuchungen, 1885.

(2) Atwater et Bryant. Availability and fuel value of food materials (From report of the Storrs Agricultural experiment station for 1899).

Plus simplement consulter la 5e partie de cet article ou notre traité, pp. 821-846.

(3) C'est ainsi que J.-B. Dumas donnait 3.500 calories pour le soldat français, Gasparin 2.950 calories pour l'ouvrier de la marine de l'Etat, etc.

Critique. — L'état d'entretien postulé est rarement obtenu et assez illusoire. La fixité du poids n'implique pas celle des réserves. Les coefficients d'Atwater et Rubner varient selon la nature et l'état du sujet, selon l'abondance de la ration et le régime alimentaire. Les chiffres précédents expriment objectivement la puissance *vraisemblable* d'une ration plutôt que la calorification réelle du sujet qui l'ingère. Aussi bien ces rations, consacrées par la routine, sont rations de luxe. Les soldats Japonais selon Lapicque ne consomment que 2.200 calories ; et la calorimétrie directe (d'Arsonval, Atwater, J. Lefèvre) ne donne elle-même que 2.000 à 2.300 calories pour l'homme moyen au repos vers 15 ou 20°. La méthode des ingesta n'est pas bonne ; il faut chercher mieux.

Méthode des bilans. — Celle-ci ne réclame plus l'équilibre d'entretien et s'appuie sur le théorème général du repos. Elle exige la mesure de deux chaleurs. L'une, la plus importante, résulte de la combustion des aliments depuis la forme d'ingestion jusqu'à leur forme d'excrétion. L'autre, simple terme de correction, est la chaleur dégagée ou absorbée par diminution ou augmentation des réserves, suivant que la ration a été trop faible ou surabondante.

La première se calculera encore sur les coefficients de Rubner. Quant à la seconde, *qui n'est pas soumise à l'inutilisation intestinale*, elle devra employer — chose essentielle à retenir — les coefficients de Berthelot et André, à savoir : $4^c,75$ pour les protéiques ; $9^c,4$ pour les graisses ; $4^c,2$ pour les hydrocarbonés.

Mais il faut connaître le mouvement des réserves. On s'appuie pour cela sur les postulats suivants :

1° Chaque gramme d'azote perdu ou gagné par le corps correspond à 6 gr. 25 d'albumine contenant 3 gr. 35 de carbone ;

2° Chaque gramme de carbone perdu ou gagné par le corps, déduction faite du carbone de l'albumine précédente correspond à 1 gr. 307 de graisse perdue ou gagnée par le corps.

Comme exemple prenons avec Von Noorden la ration de 100 grammes de protéiques, 60 grammes de graisse, 500 grammes d'hydrocarbonés.

La première source de chaleur donne :

$$q = 100 \times 4,1 + 60 \times 9 + 500 \times 4,1 = 3.000 \text{ calories.}$$

D'autre part la balance des recettes et des dépenses se chiffre par un bénéfice de 1 gramme d'azote et 30 grammes de carbone, soit, d'après les postulats ci-dessus, 6 gr. 25 d'albumine et 34 gr. 83 de graisse.

L'organisme a donc économisé sur sa ration une énergie donnée par

$$q' = 6,25 \times 4,75 + 34,83 \times 9,4 = 365^c,8$$

De sorte que la chaleur réellement produite est :

$$Q = q - q' = 3.000 - 365,8 = 2.634^c,2$$

Critique. — Cette méthode est assurément meilleure que la précédente, Toutefois elle utilise comme elle les coefficients de Rubner assez suspects en tant que paramètres fixes. Les postulats sur le mouvement des réserves sont discutables ; en effet, pour beaucoup de protéiques le coefficient 6,25 est inexact et en général trop fort. Le CO^2 exhalé ne correspond pas à la seule combustion des graisses ; il y a le glycogène, quantité non négligeable. D'ailleurs, en dehors de toute combustion, l'excrétion de CO^2 reste liée au mouvement des réserves (transformation du glucose et du glycogène en graisse).

Méthode des egesta. — Que le sujet soit ou ne soit pas à l'équilibre d'entretien, les egesta donnent toujours ce qui a été réellement brûlé. On mesure donc l'azote et le carbone des excreta urinaires et respiratoires ; puis, négligeant le glycogène, on admet comme précédemment qu'à chaque gramme d'azote correspondent 6 gr. 25 d'albumine et que, pour chaque gramme de carbone non compris dans cette albumine, il y a 1 gr. 307 de graisse brûlée par le corps. Cette albumine et cette graisse étant réellement brûlées, sans perte intestinale, leurs coefficients combustibles seront bien ceux des réserves, c'est-à-dire $4^c,75$ pour les protéiques et $9^c,4$ pour les graisses. Si π et π' sont les poids d'azote et de carbone trouvés et calculés sur les egesta on aura donc comme chaleur :

$$Q = 6,25 \times 4,75\pi + 1,307 \times 9,4\pi'$$

Voici l'exemple proposé par Ranke. Un sujet soumis pendant 48 heures au jeûne total, a éliminé pendant le deuxième jour 8 gr. 024 d'azote et 184 gr. 5 de carbone.

On calcule 8 gr. 024 $\times$ 6,25 = 50 gr. 15 d'albumine, contenant 8,024 $\times$ 3,35 = 26 gr. 88 de carbone.

La quantité de carbone qui résulte de la destruction des graisses est 184,5 — 26,88 = 157 gr. 62 qui représentent 157,62 $\times$ 1,307 = 206 gr. de graisse.

La chaleur de ce deuxième jour d'inanition est donc :

$$Q = 50,15 \times 4,75 + 206 + 9,4 = 2174^c,6$$

Critique. — Négligeant encore le glycogène cette méthode n'est applicable qu'à l'inanition et peut-être aux carnivores. Le calcul de l'albumine et de la graisse, fondé comme précédemment sur l'azote et le carbone des excreta, mérite les mêmes critiques.

Au total les méthodes de thermochimie alimentaire manquent de rigueur. D'ailleurs toujours compliquées (analyse d'aliments, de fèces, d'urine), longues, inapplicables aux épreuves de courte durée, elles ne peuvent détailler les phases de la calorification. Il convenait donc de trouver un procédé thermochimique plus simple, plus rapide, suffisamment exact, et capable de suivre les étapes de la production calorique. Tel est précisément le but de la thermochimie respiratoire.

III. — THERMOCHIMIE RESPIRATOIRE

Principe. Définition des coefficients thermiques de O^2 et CO^2. — Pour brûler dans le corps une matière organique absorbe et dégage des quantités définies d'oxygène et de gaz carbonique. Soient q la chaleur de cette combustion, p et p' les poids de O^2 et de CO^2 correspondants, les rapports $\frac{q}{p}$ et $\frac{q'}{p'}$ seront les coefficients thermiques de ces gaz pour le combustible brûlé.

De là cette définition :

Le coefficient thermique de l'oxygène pour un potentiel chimique déterminé est la quantité de chaleur que la combustion de ce potentiel dégage PAR GRAMME D'OXYGÈNE UTILISÉ.

La définition sera semblable pour le coefficient thermique de CO^2. Les mêmes coefficients peuvent être rapportés aux litres d'oxygène et d'acide carbonique à 0° et 760 millimètres.

L'idée des coefficients thermiques de O^2 est aussi claire que celle des valeurs combustibles ; mais au lieu de rapporter la chaleur à l'unité de poids du *combustible*, on la rapporte à l'unité de poids du *comburant*.

Calcul, mesure directe et critique des coefficients thermiques. — Les formules de combustion des protéiques, des graisses et des hydrates de carbone — qu'il serait trop long de développer ici — permettent de calculer les coefficients suivants :

	Calories par gramme		*Calories par litre*		*Oxygène consommé par gramme de substance brûlée*
	de O^2	*de CO^2*	*de O^2 (1)*	*de CO^2*	
Protéiques	3,19	2,82	4,54	5,44	1 gr. 524
Graisses	3,29	3,35	4,70	6,58	2 gr. 896
Hydrocarbonés . . .	3,56	2,59	5,09	5,09	1 gr. 185

(1) A 18° ces chiffres deviendraient 4,261 ; 4,410 ; 4,776.

Mais nous brûlons un mélange des trois potentiels chimiques. Le calcul du coefficient thermique moyen de O^2 pour la ration commune (protéiques 100 gr. ; graisses 50 gr. ; hydrocarbonés 400 gr.) donne 3c,43 par gramme et 4c,6 par litre d'oxygène à 18°.

Tous ces coefficients sont théoriques ; il convenait de les soumettre à l'expérience. C'est ce qu'ont fait Laulanié (1) en France et Awater (2) en Amérique.

(1) LAULANIÉ. *Arch. de Physiologie*, 1896, p. 572.
(2) AWATER et BENEDICT. On the metabolism of the matter and energy on the human body. Washington, government printing office, 1903.

Le calorimètre du premier, disposé pour petits animaux, permettait à la fois les mesures caloriques et respiratoires. Le coefficient de l'oxygène calculé étant égal à $4^c,71$ celui de l'expérience fut $4^c,75$. Sur l'homme l'école américaine trouva en moyenne $4^c,61$ par litre d'oxygène à 18° chiffre justifié dans le travail musculaire comme au repos.

Mais ces justifications, bonnes pour l'oxygène, ne le sont plus pour CO^2. On devait s'y attendre, car beaucoup d'opérations nutritives (transformations réciproques de réserves) se font sans qu'il y ait parallélisme entre le CO^2 et la chaleur dégagés. L'écart, selon les épreuves d'Atwater, peut être de 25 o/o dans les études de longue durée; et cet écart risque fort d'être encore plus grand pour les études de courte durée, si l'on tombe sur quelque épisode très particulier du métabolisme. Bref, il convient de ne pas employer les coefficients thermiques de CO^2. Seuls les coefficients de l'oxygène sont utilisables.

Emploi du quotient respiratoire. — Les coefficients *moyens* ne sont bons que pour épreuves de longue durée; ils ne conviennent plus aux études courtes où l'absorption d'oxygène dépend bien moins de la ration moyenne que des opérations actuelles du métabolisme. A cet égard le quotient respiratoire donne de précieuses indications. Voici le tableau des relations entre les opérations nutritives, les quotients respiratoires et les coefficients thermiques.

Nature des opérations nutritives	*Quotient respiratoire*	*Coefficient thermique de O^2*	
		par gramme	*par litre à 18°*
I° Combustion de l'albumine jusqu'à l'urée	0,83	$3^c,19$	$4^c,261$
II° Oxydation incomplète de l'albumine avec formation de glucose. . .	0,77	$3^c,09$	$4^c,14$
III° Oxydation incomplète de l'albumine jusqu'à la graisse	1,00	$3^c,16$	$4^c,24$
IV° Combustion de la graisse . . .	0,705	$3^c,29$	$4^c,41$
V° Combustion incomplète de la graisse jusqu'au glucose.	0,27	$2^c,7$	$3^c,62$
VI° Combustion du glucose	1,00	$3^c,56$	$4^c,776$

Tout quotient voisin de 0,7 indique la combustion des graisses; et la chaleur est $Q = 4^c,41 \times n$ (n étant le nombre de litres d'oxygène). Le quotient 1 correspond à la combustion du glucose; et la chaleur est $Q = 4^c,77 \times n$.

Dans ces deux cas, aucune équivoque. Mais pour les quotients intermédiaires il y a doute. Par exemple, pour un chiffre compris entre 0,80 et 0,85 on ignore s'il s'agit de la combustion de l'albumine, de l'oxydation

incomplète de celle-ci jusqu'au glycogène (glycogénie protéique) avec combustion partielle de glucose, ou d'une moyenne entre les combustions de la graisse et du glycogène..., etc...

De là une grave indétermination que l'on ne peut chercher à écarter que par des hypothèses raisonnables, mais quand même assez douteuses (1).

Les auteurs (Laulanié (2), Carpenter) ont tourné la difficulté en négligeant systématiquement les protéiques et en ne tenant compte que de la combustion des deux autres potentiels (graisses et hydrocarbonés ; ce qui, par simple règle de partage, donne la proportion de graisse et de glycogène brûlés, c'est-à-dire le coefficient thermique propre à chaque quotient respiratoire (3). Ce postulat *inadmissible* retire à la thermochimie respiratoire (de courte durée surtout) une partie de sa valeur. Il est doublement *inacceptable* : 1° *parce que la combustion de l'albumine existe toujours, parfois considérable* ; 2° *parce que, en ne tenant compte que de la combustion totale du matériel non azoté, on néglige les transformations de réserves azotées ou non azotées, qui pèsent toujours plus ou moins, parfois lourdement, sur la valeur du quotient respiratoire.*

Les mesures respiratoires. — Elles doivent fournir l'oxygène absorbé et secondairement l'acide carbonique exhalé, pour le calcul du quotient respiratoire. On en trouvera le détail dans les traités (4). La méthode de confination n'est bonne ni pour les épreuves de longue durée (atmosphère viciée) ni pour celles de courte durée (variations trop faibles). La méthode de ventilation ouverte ne donne pratiquement que CO^2. Celle de la ventilation fermée (Regnault et Reiset, Atwater et Benedict) exige que l'on connaisse les compositions initiale et finale de la chambre respiratoire où vit le sujet, selon la relation (5) :

P	=	π	+	p'	−	p
Poids de CO^2 à connaître		Poids de CO^2 recueilli sur le circuit fermé		Poids final de CO^2 dans la chambre		Poids initial de CO^2 dans la chambre

Plus pratique et rapide chez l'homme est la méthode de l'*échantillonnage*. Le sujet porte un masque muni de deux tubulures à soupapes. L'air inspiré entre par l'une ; l'air expiré sort par l'autre. Un compteur mesure

(1) Sur cette question voir notre *Traité de Bioénergétique*, pp. 50 et suivantes.

(2) Laulanié. *Arch. de Physiol.*, 1898, p. 752.

(3) Soit, par exemple, le quotient respiratoire 0,76. De 70 à 76 il y a 6 unités ; de 76 à 100 il y en a 24. Le coefficient combustible s'obtiendrait donc en attribuant 24 à la graisse et 6 au sucre ;

d'où $C = \frac{4{,}41 \times 24 + 4{,}77 \times 6}{30} = \frac{134{,}46}{30} = 4^c{,}482$. Calcul simple ; mais principe faux.

(4) La systématisation des méthodes de mesures respiratoires est dans notre traité, p. 54.

(5) Pour l'oxygène p' et p doivent être évidemment permutés.

le volume total de l'air, dont on envoie périodiquement un échantillon, par le jeu d'une pince ou d'un robinet à 3 voies, dans un gazomètre. Il ne reste plus qu'à analyser eudiométriquement un échantillon moyen de l'air du gazomètre.

Comme analyseurs on peut mentionner l'eudiomètre double à phosphore Laulanié-Plantefol très précis, ou celui d'Orsat à pyrogallate, plus simple, d'ailleurs aujourd'hui perfectionné par l'emploi d'un tube comparateur et par la fine graduation du tube mesureur dans la région utile.

Les appareils de mesure respiratoire se sont multipliés depuis quelques années, en raison de la faveur dont jouit actuellement la thermochimie respiratoire qui cherche — sans raison décisive — à accaparer toute la calorimétrie biologique. Leurs formes sont trop nombreuses pour être décrites dans le cadre étroit de cet article. Citons : 1° *L'universal respiration apparat* d'Atwater et Benedict, qui permet, grâce au masque, de respirer sur une circulation fermée où le même air est sans cesse utilisé après fixation de CO^2 et récupération de O^2 ; 2° l'appareil de Haldane ; 3° celui plus récent et perfectionné de Carpenter qui analyse l'air au centmillième ; 4° l'ingénieux dispositif imaginé par M. et Mme Benedict pour la détermination de l'oxygène absorbé ; 5° le tout récent spiromètre à chaux sodée de Carpenter pour la simple mesure de CO^2.

Applications de la Thermochimie respiratoire. — Avant tout, il importe de rappeler que pour utiliser légitimement cette méthode, on doit connaître exactement les conditions de régime et d'activité qui permettent — grâce au quotient respiratoire — d'attribuer à l'oxygène un coefficient thermique précis : restriction sévère que les auteurs oublient ou négligent trop souvent.

Voici cependant 3 cas importants qui échappent à cette critique.

a) *Calorification moyenne de l'homme adulte au repos.* — Il s'agit de 24 heures, période assez longue pour que le coefficient thermique $4^c,6$ de la ration moyenne soit utilisable. Or en 24 heures l'adulte moyen au repos, vers 15° ou 20°, consomme environ 510 litres d'oxygène (A. Gautier). La chaleur sera donc :

$$Q = 510 \times 4,6 = 2.350 \text{ calories.}$$

Atwater a trouvé, dans les mêmes conditions, 625 grammes d'oxygène en 24 heures. Ce chiffre, multiplié par le coefficient thermique pondéral moyen de l'oxygène ($3^c,43$) donnera :

$$Q = 652 \times 3,43 = 2.240 \text{ calories (1)}$$

b) *Energie et rendement du moteur humain.* — Dans le travail musculaire, le quotient respiratoire de l'organisme convenablement nourri d'hydrocarbonés s'approche de 1 (combustion du sucre). Le coefficient thermique est donc bien défini, même pour des épreuves relativement

(1) En chiffre rond 2.250 calories, chiffre conforme aux résultats de la calorimétrie directe (Atwater, Lefèvre).

courtes (10 ou 15 minutes). Chauveau utilisant la roue de Hirn (1), sur laquelle monte ou descend un homme de poids connu, mesure par le nombre de tours et par la circonférence de la roue, le chemin parcouru, et finalement le travail positif ou négatif effectué par le sujet. Par la thermochimie respiratoire (emploi du masque) on connaît d'ailleurs la dépense d'énergie occasionnée par ce travail. Chauveau a trouvé ainsi le rendement 20,5 o/o dans le travail positif et 39,6 o/o dans le travail négatif (descente). Seule la thermochimie respiratoire permettait une telle mesure en si peu de temps.

c) *Mesure de l'énergie physiologique minima* (strictement nécessaire à l'entretien de la vie). L'homme au repos absolu et en complète neutralité thermique, a la dépense *minima* d'énergie, celle de son activité physiologique intérieure. Nous avons fait sur lui les mesures respiratoires. Sa ration habituelle réclamait *a priori* le quotient respiratoire 0,89. C'est exactement celui de l'expérience, auquel correspond sans équivoque le coefficient thermique $4^c,65$. L'emploi de la thermochimie respiratoire est donc justifié. En une heure le sujet a consommé $13^l,73$ d'oxygène. L'énergie cherchée est $13,73 \times 4,65 = 63^c,8$ par heure, soit 1.500 calories en 24 heures.

Méthode des coefficients thermiques successifs de Kaufmann. — Nous ne pouvons terminer cette étude sans donner le principe de l'intéressante méthode proposée par Kaufmann. Voici d'abord sa raison d'être.

En 1896 Kaufmann jugea — non sans raison — nécessaire de remplacer la recherche souvent illusoire du coefficient thermique moyen par celle des coefficients thermiques successifs du métabolisme. Dans ce but il utilise à la fois la thermochimie respiratoire et l'analyse des egesta solides. A vrai dire, la seule méthode rationnelle, pour le calcul exact de la chaleur par la thermochimie respiratoire, sera bien celle qui détaillera pendant l'expérience les processus chimiques de la nutrition, pour donner à l'oxygène le coefficient thermique qui convient à chaque transformation. Mais cela suppose la mesure des egesta. De là la méthode mixte de Kaufmann. Nous n'en donnerons que l'esquisse.

Il faut d'abord dresser *ne varietur* le tableau des quotients respiratoires et des coefficients thermiques de l'oxygène pour les diverses transformations. Puis l'expérience se développera ainsi :

1° Mesure des gaz de la respiration et de l'azote urinaire ; 2° calcul de l'albumine détruite ; 3° première hypothèse sur la transformation des protéiques d'après le quotient respiratoire et calcul de la chaleur produite dans cette première transformation ; 4° nouvelle hypothèse sur le mode de transformation du glycogène et des graisses, et sur le partage de O^2 et CO^2 entre ces deux combustibles ; 5° calcul, d'après les tables de la

(1) Question détaillée dans la 6e partie de cet article (Thermodynamique animale).

somme des chaleurs produites par ces divers processus, conformément aux mesures et aux hypothèses faites.

On trouvera des protocoles intéressants de cette méthode soit dans les mémoires de Kaufmann (1), soit dans notre *Traité de Bioénergétique* (2).

Certes Kaufmann a pu donner à 1 o/o près, la justification de sa méthode et de ses résultats par la calorimétrie directe. Cependant on doit toujours craindre que l'azote urinaire recueilli, *en raison du retard de l'excrétion*, ne corresponde pas exactement à celui qui a été réellement métabolisé pendant les quelques heures d'une expérience. Aussi cette méthode reste-t-elle inapplicable aux expériences de courte durée. En outre faut-il s'obliger en calorimétrie à une méthode si complexe, qui n'épargne même pas les hypothèses? Hypothèses pour hypothèses, autant prendre celles de la simple thermochimie respiratoire qui sont aussi bonnes. Par exemple, là où sur un chien en inanition Kaufmann trouve 28 calories, nous trouvons, nous, $27^c,93$; là où sur l'homme normal, après une analyse fort longue et au prix d'hypothèses discutables, il annonce $2.442^c,57$, nous trouverions d'emblée 2.460 calories par l'interprétation directe du quotient respiratoire (3).

Toutefois, si la méthode de Kaufmann ne peut être recommandée au point de vue calorimétrique pur, elle prend au contraire un intérêt de premier ordre en Bioénergétique pour l'analyse des processus énergétiques de la vie. C'est sur ce terrain qu'elle exerce sa maîtrise; et nous l'y retrouverons bientôt.

Il n'est que juste d'ajouter que ce point de vue bioénergétique était celui de Kaufmann.

Critique générale de la calorimétrie chimique et de la thermochimie respiratoire. — Berthelot (4) a porté sur la calorimétrie chimique une critique sévère, d'autant moins suspecte que cette calorimétrie est tout entière fondée sur ses principes thermochimiques. Il montre en effet : 1° que la chaleur de transformation des protéiques et des graisses peut varier du simple au quadruple, selon la nature de la transformation (condamnation de toute thermochimie alimentaire); 2° que le coefficient thermique de l'oxygène peut varier du simple au double dans les mêmes conditions (critique de toute thermochimie respiratoire) ; 3° que la variation du quotient respiratoire est sans rapport défini avec la transformation des potentiels chimiques (condamnation de l'usage du quotient respiratoire).

Un peu trop *théorique* la critique de Berthelot qui nous indique pru-

(1) Kaufmann. *Arch. de Physiol.*, 1896, p. 329.
(2) Pages 64 et suivantes; livre IV, section III, n° 156; et chap. IV.
(3) Sur cette comparaison des hypothèses de Kaufmann et des nôtres, consulter notre traité, pp. 68, 69 et 70.
(4) Berthelot. *Revue scientifique*, 1897.

demment ce que l'on peut craindre, est évidemment atténuée par la critique expérimentale qui montre ce que l'on peut espérer en fait de la calorimétrie indirecte. Il est impossible cependant de ne pas en rapprocher la très grave critique où d'Arsonval (1), comparant les deux courbes de la production calorique et de la consommation d'oxygène, *prouve qu'elles ne concordent pas*. Pendant le sommeil, par exemple, la deuxième s'élève pendant que la première descend à son minimum. Le désaccord serait encore beaucoup plus grand avec le CO^2. Sans en exagérer la valeur, on ne devra pas oublier toutefois ces critiques de deux maîtres autorisés de la Biologie. En ce qui concerne la thermochimie respiratoire, nous ajouterons cette observation :

Les expériences de courte durée, dont on use toujours, sont doublement dangereuses : 1° parce qu'elles risquent de nous faire tomber sur un épisode bref et insoupçonné du métabolisme, dont nous généralisons faussement l'effet calorique ; 2° parce qu'en si peu de temps nos mesures sont forcément influencées par la composition gazeuse de l'atmosphère vésiculaire et du sang (2) autant et plus peut-être que par l'activité lointaine des tissus, *surtout si le rythme respiratoire est modifié par l'expérience*.

Nous reviendrons sur ces points essentiels. Mais ils doivent être dès maintenant retenus.

B

LA CALORIMÉTRIE DIRECTE OU PHYSIQUE

Son importance. — Bien qu'elle ne jouisse pas actuellement de la même faveur que la calorimétrie indirecte, la calorimétrie physique échappe pour une large part aux critiques précédentes. Sans postulats, elle enregistre directement la chaleur ou l'énergie dégagée, et ne devient discutable que dans la mesure où le serait la technique qu'elle emploie. D'ailleurs, qu'on le veuille ou non, son autorité est telle que c'est toujours elle qui juge en dernier ressort la valeur d'une méthode indirecte. Ajoutons que par la diversité de ses formes et la variété des conditions de milieu qu'elle offre, elle permet d'analyser, sous tous ses aspects, la puissance de la thermogenèse.

Définitions et principes. — L'appareil qui recueille et mesure la chaleur est un *calorimètre* ; la substance qui emmagasine cette chaleur est

(1) D'Arsonval. *Soc. de Biol.*, 18 juin 1881.

(2) Nous oublions toujours que les activités respiratoires des tissus et leurs variations ne parviennent à nos appareils de mesure qu'après avoir été retardées et modifiées par les deux réserves gazeuses interposées, sanguine et pulmonaire.

la *masse calorimétrique*. La capacité thermique de la masse peut avoir deux formes : la forme *sensible* d'échauffement et la forme *latente* de changement d'état. Quelques exemples préciseront ces premières définitions (1).

1° Une source chaude est entourée d'une masse d'eau liquide M, qui à son contact s'échauffe de t^0 à T^0 ; la chaleur dégagée par cette source sera :

$$Q = M(T - t)$$

C'est le principe des calorimètres à eau et de la calorimétrie par les bains.

Si, au lieu d'eau il s'agit d'un corps de poids P, de chaleur spécifique c, dont la *masse en eau* est Pc, l'égalité précédente deviendra :

$$Q = Pc(T - t)$$

2° Le matelas qui entoure la source est maintenu à température fixe T par l'introduction en quantité proportionnée d'une masse M d'eau froide de température t ; autrement dit la masse calorimétrique au lieu d'être fixe, circule autour de la source. La chaleur débitée par la source, égale à celle gagnée par la masse froide circulante, se calcule encore par la formule du premier cas :

$$Q = M(T - t)$$

Il en sera de même pour un matelas d'air entretenu fixe par un courant d'air froid.

C'est le principe de la *calorimétrie par compensation*.

3° Lorsque la source s'échauffe par sa propre chaleur, Pc étant sa masse en eau, elle mesure elle-même sa chaleur par l'équation.

$$Q = Pc(T - t).$$

C'est le principe de la calorimétrie par les bains chauds à la température de l'organisme.

4° La source, entourée de glace, fait fondre un poids P de celle-ci ; la chaleur latente de fusion de la glace étant $79^C,25$ par kilo de glace fondue, la chaleur dégagée sera :

$$Q = 79^C,25 \times P$$

Tel est le principe des calorimètres à glace.

5° La source est enveloppée d'un liquide bouillant à t^0, avec la chaleur latente λ. Le poids de vapeur formée étant p, la chaleur de la source sera :

$$Q = p\lambda$$

C'est le principe des calorimètres à distillation.

A côté des véritables calorimètres qui emmagasinent et mesurent réellement la chaleur, on a imaginé des appareils *déperditeurs* simplement traversés par le flux calorique de la source et possédant un organe sensible à l'intensité de ce flux. Tantôt c'est un thermomètre qui s'échauffe, tantôt un matelas d'air qui se dilate, ou une résistance électrique qui se modifie, au passage du flux. Pour que ces appareils donnent des indica-

(1) Détails donnés dans notre traité, p. 78.

tions calorimétriques, il n'est pas d'autre moyen que de les *tarer* d'après le principe suivant :

Deux sources, l'une inconnue A, l'autre connue B qui, dans les mêmes conditions, impressionnent pareillement le même organe sensible (thermomètre, manomètre...) *sont égales entre elles.*

Ces déperditeurs sont, non point des calorimètres, mais des *balances calorimétriques* qui, par double pesée calorique, mesurent A à l'aide de B. Discutables dès le principe (1), ils s'appuient en outre sur le postulat d'une constante calorimétrique (2), c'est-à-dire d'une proportionnalité entre la quantité de chaleur et l'effet du flux calorique de la source sur l'organe sensible. On discutera plus loin ce postulat.

Nous n'avons pas à développer ici l'étude des calorimètres à chaleur latente (3). En effet le calorimètre à glace, le premier en date, célèbre par les découvertes de Lavoisier, ajoute à ses défauts physiques celui très grave d'imposer au sujet une température vraiment anormale. Les calorimètres à distillation ou à ébullition, créés par d'Arsonval, sont assez précis pour permettre l'exacte mesure de l'équivalent mécanique de la calorie. Mais ils exigent l'emploi de liquides volatils très particuliers (éther, chlorure de méthyle ou d'éthyle) et coûteux ; d'un maniement délicat, ils ne peuvent être couramment utilisés. Nous nous contenterons donc d'étudier les calorimètres à eau, les déperditeurs et les compensateurs.

I. — LES CALORIMÈTRES A EAU ET LA CALORIMÉTRIE PAR LES BAINS

Le type classique est le calorimètre de Berthelot, adapté aux études physiologiques par Dulong et Despretz, Desplats, Quinquaud, Laulanié, etc... La figure 2 donne la coupe de l'appareil de Dulong, avec la caisse et la cage habitées par l'animal, la masse d'eau qui l'entoure, les thermomètres qui mesurent l'échauffement de cette masse, les tubes d'entrée et de sortie de l'air pour la respiration. Pour calculer la chaleur on multiplie la masse totale *en eau* de l'appareil par l'accroissement de température (T-θ) du matelas liquide. On effectue en même temps les mesures respiratoires. Il n'y aura pas de corrections, si l'on s'est arrangé pour

(1) Il faut admettre que A et B sont dans des conditions strictement égales par rapport à la balance calorimétrique.

(2) Par exemple K étant le nombre de calories que rayonne la source quand le matelas d'air du déperditeur communique à son manomètre l'accroissement de pression 1, les auteurs admettent que si l'augmentation manométrique est n la chaleur de la source est $Q = Kn$.

(3) Ils sont classés pages 81 et 82 de mon traité.

que l'échauffement du début soit compensé par le refroidissement de la fin (1).

C'est avec cet appareil que Dulong et Despretz ont tenté de résoudre le problème de Lavoisier (Egalité des combustions respiratoires et de la chaleur enregistrée au calorimètre). Il a servi à Laulanié, en une forme perfectionnée, pour ses importantes recherches sur la chaleur animale.

La calorimétrie par les bains n'est qu'une extension de la précédente. Le corps du sujet est directement en contact avec l'eau. La masse M de cette eau (2) s'échauffe de t à T°; la chaleur cédée par l'organisme est donc $Q = M(T - t)$. Par ce procédé Liebermeister (3) a trouvé à 22° pour l'homme une production de chaleur égale à 4°,5 par minute.

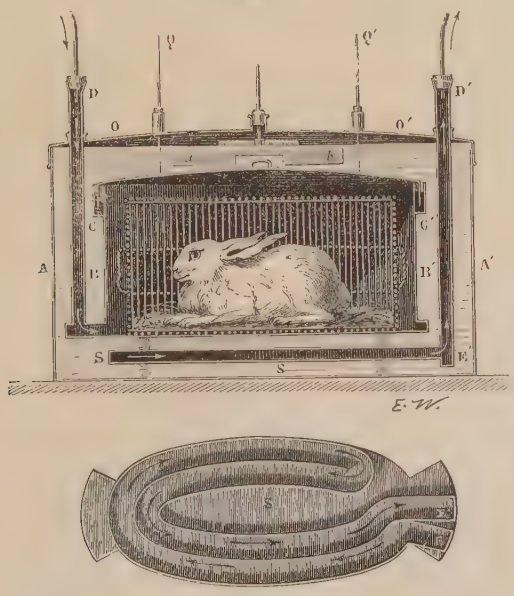


Fig. 2. — Calorimètre de Dulong, avec coupe détaillée du serpentin S.

La méthode de Liebermeister a été violemment attaquée par Virkow, Jürgensen, Senator, Winternitz... L'objection la plus vive — défaut d'homogénéité thermique d'une grande masse liquide — a été détruite par J. Lefèvre, qui prouva que s'il s'agit, non pas d'une haute colonne d'eau, mais de la large nappe liquide d'une baignoire, on peut, avec des précautions convenables, assurer et l'homogénéité de sa température et la régularité de son refroidissement.

(1) Par exemple, la salle étant à 15°, sachant que l'eau s'échauffera de 6°, on commencera l'expérience à 12° pour la finir à 18°.

(2) M est la masse en eau totale, baignoire comprise. Il y a une correction de refroidissement.

(3) Liebermeister. *Arch. f. die Klin. Medic.*, 1869, et p. 91 (traité de Lefèvre).

D'où cette technique très précise de calorimétrie par les bains que j'ai instituée en 1896 (1). Elle réclame : une masse d'eau aussi réduite que possible (moins de 100 litres pour l'homme) et parfaitement mesurée à 1/1000e ; l'emploi de thermomètres étalonnés et lus à l'oculaire micrométrique (fig. 3 et 4) ; une méthode exacte de mélange de l'eau, une étude soignée du refroidissement avant et après l'expérience proprement dite.

J'ai présenté deux formes essentielles de calorimétrie par les bains, à savoir : 1° la méthode des températures variables, où l'eau sert à la fois de masse calorimétrique et de milieu ; 2° la méthode des températures fixes, où l'eau n'est que le milieu réfrigérant imposé à l'organisme.

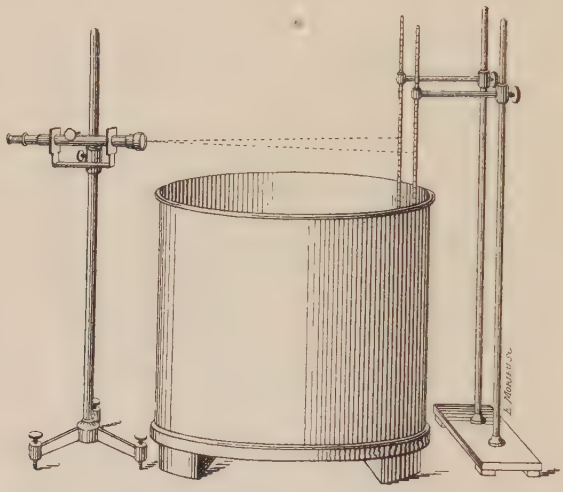


Fig. 3. — Calorimètre, thermomètre et lunette disposés pour une expérience.

Voici un exemple de la première méthode, sur l'homme de 65 kilogrammes dans le bain à 12°, la salle étant à 20°. L'expérience dure 5 minutes. La température de l'eau à l'entrée est 11°686, à la sortie du bain 13°,364. L'accroissement 1°,678 représente l'échauffement de l'eau par le double effet de l'organisme et de l'atmosphère. Or l'influence du milieu se réduit à 0°,0783. L'accroissement de température du bain par l'organisme seul a donc été de 1°,678 — 0°,078 = 1°,6. La masse calorimétrique totale étant 70l,28, on aura pour la chaleur cherchée : $Q = 70,28 \times 1,6 = 112^c,56$.

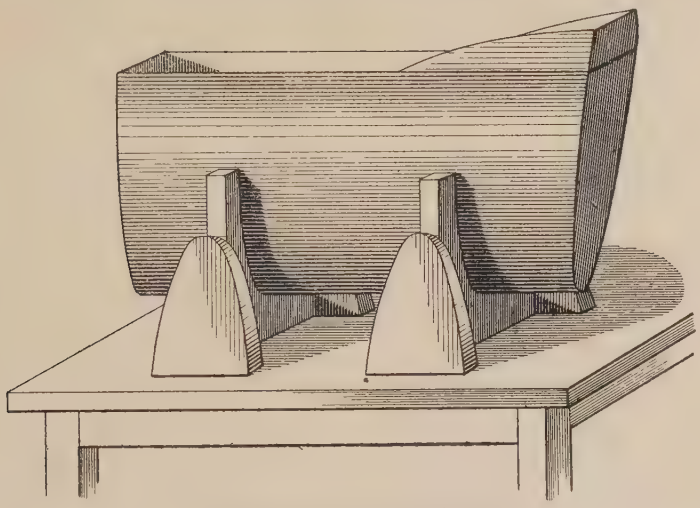
De semblables études ont été faites à toutes les températures depuis 0° jusqu'à 35° et 36° (2).

Pour réaliser la méthode des températures fixes, on utilise la glace ajoutée par petites quantités à l'eau du bain, dans la proportion conve-

(1) J. Lefèvre. *Arch. de Physiol.*, 1896.

(2) Grâce aux mélanges réfrigérants on a poussé ces expériences jusqu'à — 8 et — 12°. A — 8° la perte de chaleur chez le lapin est deux fois plus grande qu'à + 5°.

nable pour compenser la chaleur du sujet. Soit π le poids de glace utilisé dans l'expérience, si la température du bain n'a pas varié, le calcul



Calorimètre pour les animaux.

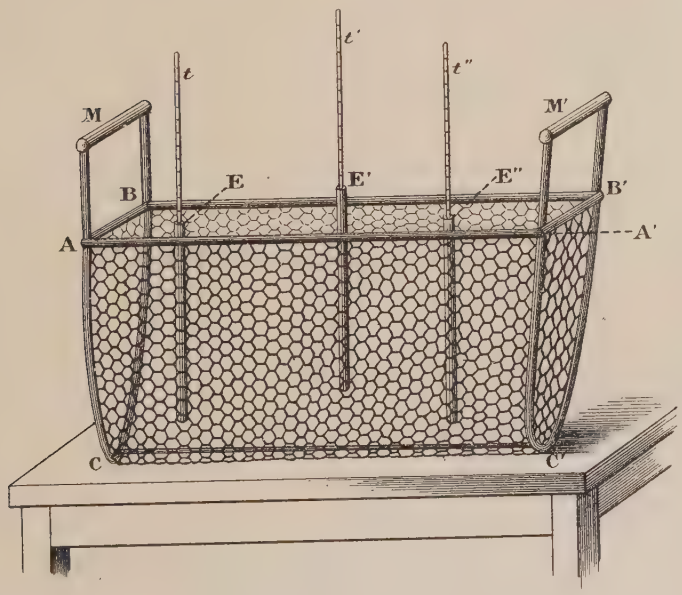


Fig. 4. — Gouttière de contention pour les animaux plongés dans le bain.

donnera immédiatement $Q = \pi \times 79{,}25$ (1) pour la chaleur perdue par le sujet.

Parmi les importants résultats fournis par cette méthode, on retiendra

(1) 79,25 : chaleur latente de fusion du kilo de glace.

celui-ci qui est capital : *Dans deux bains de même température initiale, l'un à température variable, l'autre à température fixe, les chaleurs perdues par le corps sont sensiblement les mêmes* (1). C'est la loi de l'influence prépondérante des *températures initiales* dont on reparlera à propos de la thermorégulation.

La calorimétrie par les bains est encore applicable aux températures voisines de celle du corps (35° ou 36°), par le retard qu'éprouve le refroidissement spontané du bain, lorsque l'organisme y est plongé.

En général la méthode des bains néglige la chaleur latente de l'évaporation pulmonaire, bien faible d'ailleurs par rapport à la déperdition totale dans l'eau. A 36°, où le sujet respire à *fleur d'eau* de l'air saturé et chaud, il n'y a plus aucune perte de chaleur sous forme latente. L'appareil enregistrera donc directement *toute* la chaleur de l'organisme.

On doit réserver à la méthode des bains une place prépondérante en calorimétrie biologique. Elle nous offre un excellent calorimètre; elle donne, en outre, un instrument de réfrigération précis et maniable, bien approprié à la recherche des lois de la déperdition et de la thermogenèse. Avec une admirable netteté elle nous apprendra : *que la déperdition calorique grandit et que son accroissement par degré s'accélère d'une façon continue lorsque la température du milieu s'abaisse.*

Ajoutons que c'est par la méthode du bain à 36° que J. Lefèvre a pu définir la stricte neutralité thermique et mesurer l'énergie physiologique minima (véritable métabolisme de base), pour la fixer chez l'adulte moyen dans le voisinage de 1.500 calories.

Cas particulier où l'organisme est pris comme masse calorimétrique. — On soustrait le corps à tout échange calorique (condition adiabatique). Il s'échauffe lui-même; et à mesure qu'il s'échauffe, on maintient le bain à la même température que lui. Soit θ son échauffement, M sa masse, c sa chaleur spécifique (0,835 environ); sa production calorique, pendant le temps de l'expérience, sera $Q = Mc\theta$. Liebermeister, créateur de cette curieuse méthode, a trouvé $Q = 1^c,3$ par minute chez l'homme adulte. Nous discuterons ultérieurement ce chiffre, inférieur à la production normale, mais un peu supérieur à l'énergie physiologique minima ($1^c,1$ par minute).

II. — LES CALORIMÈTRES COMPENSATEURS

Ici le principe change. La masse calorimétrique froide circule et emporte la chaleur de la source, à mesure qu'elle se produit. On peut ainsi choisir et garder fixe la température de l'expérience; ce qui est essentiel

(1) Par exemple l'homme perd en 12 minutes 198 calories dans le bain fixe à 5° et 195 calories dans le bain commencé à 5° et fini à 10°.

en calorimétrie biologique où la production et la déperdition sont fonctions de la température et de la nature du milieu.

Trois méthodes de compensation ont été ainsi réalisées : par courant d'air, par simple courant d'eau, par double courant d'air et d'eau.

Méthode des courants d'air. — Le sujet est au centre arrondi d'une longue caisse calorifugée, dont le courant d'air est entretenu par un ventilateur (1). On mesure le volume d'air V et son échauffement (T — t). Le poids du litre d'air étant 1 gr. 293 et sa chaleur spécifique 0,237, la chaleur est donnée par $Q = V \times 1{,}293 \times 0{,}237\ (T - t)$ (2).

Juste à quelques centièmes près, cette méthode a permis d'étudier l'influence de la force du vent, celle de la température de l'air et celle du vêtement ou de la fourrure sur la grandeur de la déperdition. Elle nous apprend : 1° que dans le courant d'air imperceptible, l'homme adulte, moyennement vêtu, au repos, vers 16°, perd 2.250 calories ; 2° que, dans l'air comme dans l'eau, la perte calorique s'accélère quand la température extérieure s'abaisse ; 3° que le vêtement de demi-saison réduit la perte du corps nu d'environ 40 o/o ; 4° que l'action réfrigérante du courant d'air, toutes conditions égales, est sensiblement proportionnelle à la vitesse de ce courant.

Méthode de simple compensation (d'Arsonval). — Au lieu d'être faite par courant d'air, la compensation peut être réalisée par courant d'eau circulant dans la double paroi d'une caisse calorimétrique habitée par l'animal (chien, lapin). Trois litres d'eau, par exemple, sont entrés à 12° dans la double paroi et en sortent à 16° ; la chaleur dégagée par le sujet est $Q = 3\ (16 - 12) = 12$ calories.

En général la double paroi forme matelas liquide immobile, matelas sans cesse chauffé par l'animal et refroidi par l'eau du serpentin qui le traverse. Avec un débit d'eau froide convenablement réglé, la température du matelas reste fixe. Ce réglage peut être automatique (3) ; il suffit pour cela que le liquide du matelas (pétrole), commençant à s'échauffer et à se dilater, ouvre par jeu de levier l'admission de l'eau froide du serpentin qui arrêtera aussitôt l'échauffement (fig. 5). L'appareil, d'une précision extrême, a permis de mesurer l'équivalent mécanique de la calorie.

Méthode de double compensation (J. Lefèvre) (4). — Très précise au point de vue physique, la précédente méthode l'est beaucoup moins au point de vue physiologique. En effet elle n'assure pas autour du sujet la

(1) J. Lefèvre (traité. p. 103).
(2) *Ibid.*, p. 105.
(3) Pages 109 et 110, *Traité de Bioénergétique.*
(4) *Ibid.*, pp. 111 à 120.

température uniforme et fixe nécessaire (1). Pour cela deux choses doivent être assurées : 1° le brassage exact du matelas liquide ; 2° le balayage de l'atmosphère chaude du calorimètre par léger courant d'air de température égale à celle du matelas. De cette façon il y a double mélange et double compensation, pour l'eau et pour l'air. Tel est le principe de notre méthode.

La figure 6 détaille l'appareil. On y voit par transparence l'agitateur à ailettes courbes D, entraîné par le petit chariot E et distribuant dans le matelas, au moyen du tube H, l'eau froide reçue du régulateur d'écoulement I par le tube de caoutchouc G. La dilatation de l'alcool contenu dans le faisceau tubulaire B, transmise par le filiforme J au tambour à

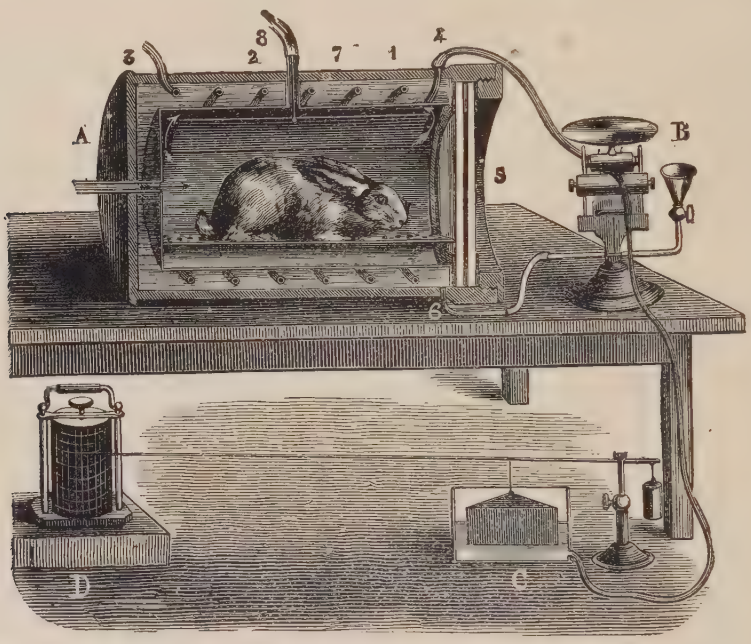


Fig. 5. — Compensateur d'Arsonval à régulateur d'écoulement.

membrane flexible du régulateur, soulève le levier de celui-ci dès que le matelas s'échauffe. Le tube de caoutchouc, moins écrasé par le levier, laisse juste passer la quantité d'eau froide nécessaire pour arrêter l'échauffement. La sensibilité de ce régulateur est telle qu'un matelas installé à 12° reste indéfiniment entre 12° et 12°,1, quelles que soient les variations de la chaleur dégagée par le sujet. Le trop-plein P laisse tomber au fur et à mesure dans l'éprouvette graduée U l'excès d'eau mélangée dans la double enveloppe. En V se trouve le régulateur de température de l'air envoyé dans le calorimètre par le soufflet S. Les thermomètres *t* et T du

(1) Nécessaire parce que le débit est fonction de la température ambiante.

chariot et du trop-plein donnent les températures de l'eau à l'entrée et à la sortie du matelas ; T′ et t' indiquent de même les températures de l'air

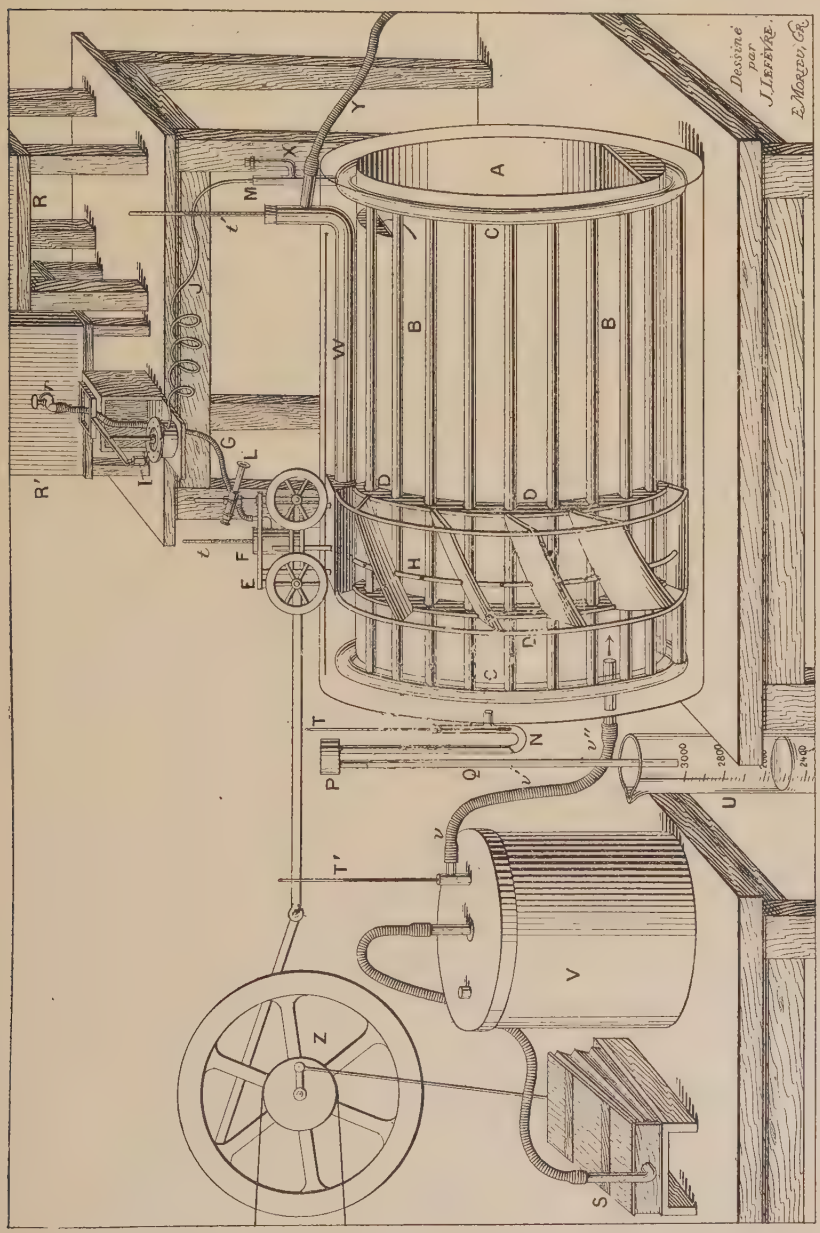


Fig. 6. — Installation générale du calorimètre à double compensation, avec les organes de la double enveloppe, par transparence, chariot distributeur et agitateur, régulateur d'écoulement, organes de mouvements.

à l'entrée et à la sortie du calorimètre. On a tous les éléments du calcul calorimétrique : poids et échauffement de l'eau de compensation ; volume et échauffement de l'air soufflé ; correction de refroidissement ; quantité

de vapeur d'eau non condensée dans le calorimètre (1). L'exactitude de la méthode est pleinement justifiée par la combustion d'une bougie d'acide stéarique chimiquement pur. D'après les données thermochimiques la puissance combustible de cette bougie étant $127^c,06$ notre calorimètre donne $127^c,150$. L'erreur relative n'étant que 1/830 ou 1,2 0/00, la rigueur de la mesure est comparable à celle de la bombe calorimétrique. La valeur physiologique de l'appareil n'est pas inférieure à sa valeur physique, puisqu'il permet de choisir et de maintenir, autour de l'animal une température parfaitement uniforme et invariable. En opérant sur *le même sujet* (chien, lapin, chat, canard, dinde), à quelques jours d'intervalle, et à toutes températures comprises entre $+ 2^0$ et $+ 30^0$, on a pu établir ainsi, sans équivoque, que : *Pour le rayonnement, aussi bien que pour les réfrigérations par l'eau ou les courants d'air, la perte calorique du corps va sans cesse en s'accélérant quand la température du milieu s'abaisse.*

III. — LES CHAMBRES CALORIMÉTRIQUES

Observations préliminaires. — Les bons calorimètres sont ceux où la source chaude est *totalement enveloppée* d'un matelas d'eau, masse calorimétrique, statique ou mobile, capable d'*intercepter*, d'emmagasiner et de jauger toute la chaleur produite, pourvu que ce matelas, *parfaitement brassé*, ait une température uniforme bien définie, qui sera non seulement celle de sa propre masse, mais encore CELLE DE TOUTE LA PAROI ; ce qui détruit dans ces appareils toute inertie.

De tels matelas homogènes se réalisent admirablement sur des calorimètres de petite dimension : on vient de le voir. Mais ils deviennent irréalisables sur les grands appareils. Comment arriverait-on à envelopper une vaste chambre, ayant 2 mètres de hauteur, 2 m. 50 de longueur et 25 mètres carrés de surface, avec une double paroi contenant 1.500 ou 2.000 kilogrammes d'eau? Comment soutenir cette masse? Comment surtout la brasser dans cette mince paroi double à faces verticales et horizontales? Entre le haut et le bas de l'étroite muraille liquide l'homogénéité devient illusoire. La masse calorimétrique n'a plus de température. La base essentielle du calcul a disparu.

Et cependant on a construit des chambres calorimétriques pour les grands mammifères et pour l'homme. Nous en présenterons deux types.

Chambre d'Atwater et Benedict. — *a)* COMPENSATION PAR RADIATEUR DE FROID. — Dans l'impossibilité d'entourer la chambre d'un matelas

(1) Dans ce but le courant d'air de sortie traverse des tubes à ponce sulfurique.

liquide, les Américains (Atwater et Rosa, Benedict) ont eu l'idée d'absorber la chaleur de la source et d'effectuer la compensation au moyen d'un radiateur de froid, placé en haut tout autour du plafond et lentement traversé par un courant d'eau glacée (1). Le poids d'eau qui a circulé dans le radiateur, multiplié par son échauffement, doit donc donner très simplement la chaleur produite, si l'appareil n'a pas changé de température.

Mais ce radiateur n'enveloppe pas la chambre (fig. 7). Très localisé, il

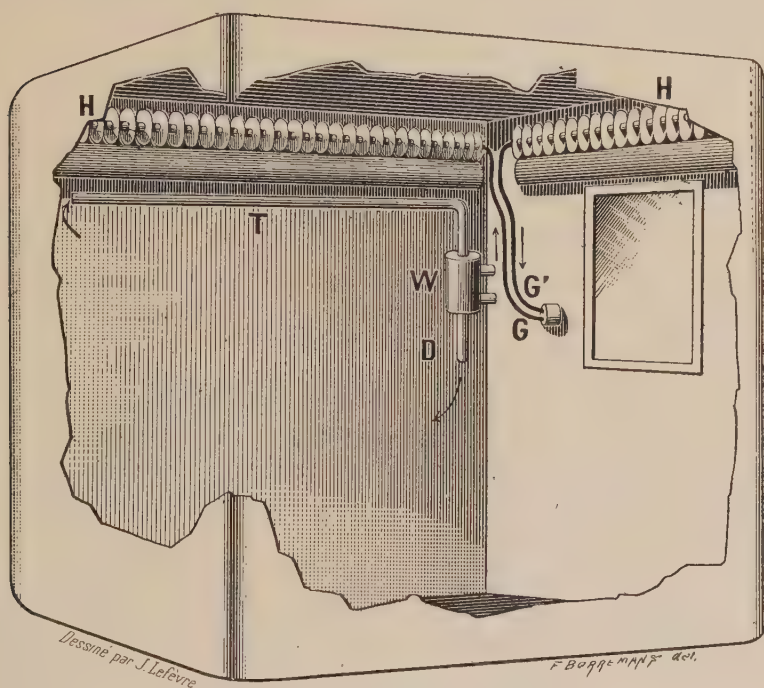


Fig. 7. — Intérieur de la chambre.

Vue obtenue en supposant brisée une partie de la paroi à gauche et en face. L'air arrive par W (compartiment inférieur), se répand dans la chambre et est repris par le tube T. H. H. sont les radiateurs de froid. Entrée de l'eau en G, sortie en G'; au-dessous des radiateurs, sont des auges en cuivre pour recueillir l'eau condensée sur ces radiateurs.

n'est plus, comme dans les vrais compensateurs, l'écran qui de tous côtés *intercepte* et conserve la radiation calorique. Pouvons-nous vraiment admettre qu'entre la source chaude et le radiateur, la *totalité* de la chaleur rayonnée se laissera entraîner sur le double courant d'aller et retour, chaud et froid, qui va sans cesse d'un pôle à l'autre ? Quelle que soit la force de cette *convection*, empêchera-t-elle l'inévitable rayonne-

(1) Le même principe a été appliqué en France par Mlle Pompilian à l'hôpital Boucicaut.

ment de la source de s'exercer, selon la loi physique en toutes directions pour aller se perdre en partie dans la lourde paroi métallique dont la charge calorique reste toujours assez mal déterminée? N'oublions pas en effet qu'il faut avoir le poids en eau très exact de cette muraille métallique, et surtout, très exacte, sa variation de température. Or, la détermination précise d'une telle température n'est pas chose aisée : 1° parce que l'échauffement n'est pas forcément le même sur toute l'étendue de cette vaste paroi, ni dans toute son épaisseur (les 2 faces n'étant pas absolument à la même température); 2° parce qu'il n'existe pas de thermomètre, si parfait, qui, appliqué sur une paroi rigide et la touchant seulement (l'autre face à l'air) soit assez incorporé à sa masse pour mesurer fidèlement sa température.

b) Double jeu calorimétrique et respiratoire. — Créées pour le double métabolisme matériel et énergétique, les chambres américaines mesurent non seulement l'énergie (calorique ou mécanique) développée par le corps, mais encore la grandeur des échanges matériels par l'étude des ingesta et des egesta. Elles sont donc à la fois calorimétriques et respiratoires; et elles sont aussi ergométriques pour enregistrer le travail musculaire. Grâce aux échanges matériels on évalue thermochimiquement l'énergie potentielle utilisée par l'organisme; grâce aux déterminations calorimétriques et ergométriques on connaît l'énergie qu'il produit. L'énergie est ainsi mesurée à l'entrée et à la sortie du flux. Si les deux chiffres concordent et si les mesures sont bonnes, la loi de conservation de l'énergie s'appliquera aux êtres vivants.

c) Point de vue respiratoire. — Les importantes recherches américaines, dont nous ne pouvons détailler ici la technique (1), ont utilisé successivement les deux méthodes de la circulation ouverte et de la circulation fermée. La première qui ne mesure que H^2O et CO^2 est imparfaite (2). Plus parfaite la seconde mesure en outre l'oxygène; ce qui permet de faire le bilan de toutes les réserves perdues ou gagnées par le corps. Le schéma ci-joint (fig. 8) montre comment l'air, mis en mouvement par l'appareil de ventilation P, passe, en quittant la chambre, dans les vases A et B qui absorbent H^2O et CO^2, se recharge d'oxygène par le tube O et retourne à la chambre. Le système A est formé de 2 barboteurs Williams à SO^4H^2 qui retiennent toute la vapeur d'eau, même dans les forts courants d'air de 80 à 100 litres par minute. Le système B comprend 2 vases à chaux sodée (suivis d'un barboteur à SO^4H^2) pour retenir

(1) Pour description complète, mon traité, pp. 165 à 190.

(2) Voici son principe. Mis en mouvement et mesuré par une pompe-compteur bien calibrée, l'air, avant de pénétrer dans la chambre, se dessèche par des congélateurs plongés dans une saumure à — 20°. A la sortie, il se dessèche pareillement. La différence des poids donne la vapeur d'eau dégagée par le sujet. L'analyse d'échantillons d'air à l'entrée et à la sortie fait connaître CO^2 par calcul proportionnel; mais il faut aussi analyser l'atmosphère résiduelle de la chambre.

H^2O. Cette épuration partielle, mais continue, assure dans la chambre un taux limite d'impuretés assez faible pour empêcher toute confination. Le sujet peut y vivre plusieurs jours pendant lesquels sont analysés en même temps que les produits respiratoires, les egesta liquides et

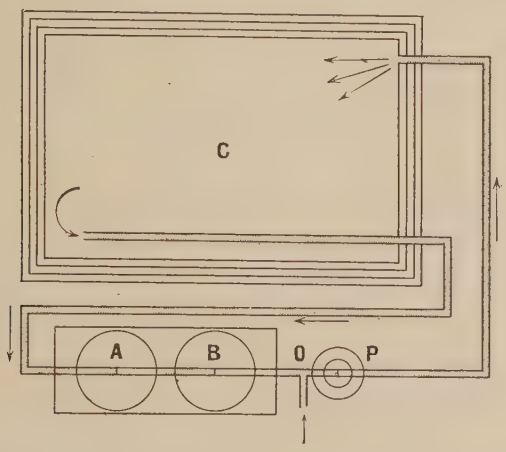


Fig. 8. — Schéma de l'appareil à ventilation fermée d'Atwater.

solides (1) (2). Les chiffres de ces diverses analyses donnent les éléments du bilan matériel. On en trouvera plus loin le principe.

d) Point de vue calorimétrique. — Les chambres américaines utilisent, comme on l'a dit, la compensation par radiateur de froid. Leur muraille, qui doit les rendre adiabatiques (sans échange de chaleur avec le laboratoire) est une double paroi de métal et de bois, que l'on maintient à la température intérieure de la chambre par le jeu de sources froides et chaudes placées dans cette muraille; d'où la nécessité de surveiller constamment les variations de température de cette double paroi et les sources destinées à compenser ces variations (3). Une vue d'ensemble (fig. 9) complétera cette brève description.

Les appareils ayant été justifiés au double point de vue calorimétrique et respiratoire, par la combustion d'un poids connu d'alcool, Atwater et

(1) On passe périodiquement les aliments et les egesta à travers la paroi grâce à deux hublots extérieur et intérieur hermétiquement clos.

(2) La chambre est meublée d'un lit pliant, d'une table et d'une chaise; elle contient pour le travail un bicycle-ergomètre fixe attelé à un disque de Foucault, tournant dans un champ magnétique, qui absorbe le travail en chaleur; laquelle s'ajoute dans la chambre à celle du sujet. Un calibrage de l'ergomètre permet de déduire cette chaleur du total enregistré par la chambre.

(3) Les sources chaudes sont des fils électriques; les sources froides des tubes fins où de l'eau circule : les uns et les autres tendus parallèlement aux faces entre les deux parois. Des couples thermo-électriques différentiels montrent à tout instant la paroi la plus chaude. Il faut évidemment une attention constante et sans défaillance, pour que le jeu de ces sources ne dépasse pas le but visé.

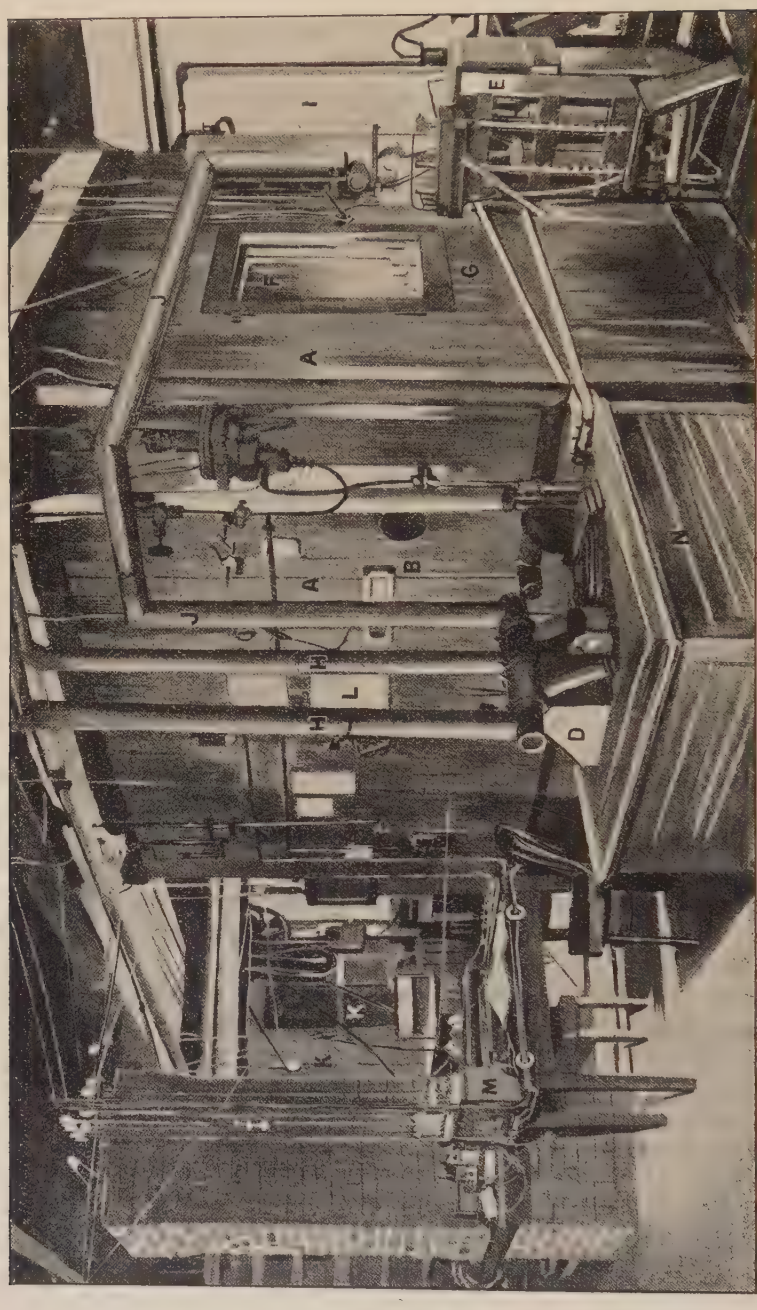


Fig. 9. — Vue générale du laboratoire et des appareils.

AA, calorimètres ; ∂N, bassin refroidisseur grâce auquel l'air, à son entrée et à sa sortie, se dépouille de H^2O dans des congeleurs métalliques plongés dans N ; E, mesureur de l'eau de compensation qui sort de la chambre ; β, Hublot pour le passage des aliments et des excreta ; G, porte partiellement vitrée de la chambre calorimétrique ; H, J, tuyaux de circulation de l'air de ventilation : M, table de l'observateur où s'inscrivent toutes les températures et d'où l'on peut électriquement régler le détail du fonctionnement de l'appareil.

Benedict ont pu donner — à la suite de leurs longues et importantes recherches — les lois ci-dessous relatives à l'homme.

e) Résultats. — 1° Chez l'adulte moyen au repos, la production calorique des 24 heures est voisine de 2.250 calories;

2° Cette production, maxima dans la matinée, s'abaisse lentement dans la soirée et tombe, pendant le sommeil aux 3/4 de sa valeur moyenne du jour;

3° Par mètre carré-heure l'homme au repos produit 45 calories; par kilo-heure il produit $1^c,35$;

4° Au repos la chaleur rayonnée représente 75 o/o et la chaleur latente 25 o/o de la chaleur totale;

5° Une forte journée de travail de 230.000 kilogrammètres double la production calorique normale de repos : soit $2.250 \times 2 = 4.500$ calories;

6° Dans un tel travail le rayonnement n'est plus que de 55 o/o, tandis que la chaleur latente atteint 45 o/o de la chaleur totale;

7° Le rendement du moteur humain est égal à 20 o/o;

8° Le travail musculaire n'augmente pas le métabolisme azoté;

9° Le travail cérébral est sans effet sur la grandeur de la production calorique;

10° La consommation d'oxygène est sensiblement proportionnelle à la quantité d'énergie; au contraire le rapport de la production calorique à CO^2, très variable, oscille entre 2,68 et 3,25;

11° La loi de conservation de l'énergie est expérimentalement justifiée chez les êtres vivants.

Difficulté de justifier expérimentalement la loi de conservation chez le vivant. — On doit cependant faire quelques réserves sur la justification expérimentale de cette loi. C'est bien là, en effet, que, bon gré mal gré, nous sommes sur le terrain de cette haute précision physique, dont nous parlions à la fin de notre Introduction, et qui réclame : 1° des grandeurs nettes, exactement définies et parfaitement accessibles à la mesure; 2° une instrumentation très homogène, sensible et précise, ramassée et bien groupée. — L'être vivant, avec son équilibre mobile sans cesse variable, nous offre-t-il bien toujours de telles grandeurs? A-t-on remarqué d'autre part que le minime écart d'un gramme entre le réel métabolisme azoté d'une épreuve calorimétrique et l'azote du bilan établi au même moment, se traduit déjà énergétiquement par une erreur de $6,25 \times 4,75 = 29^c,68$; ou qu'en négligeant le mouvement du glycogène, on fait par gramme de carbone indûment attribué aux graisses, une erreur de plus de 3 calories?

D'autre part les vastes chambres calorimétriques, avec leur lourde paroi, avec leur radiateur local de froid, avec leur installation plus ou moins étrangère, par force, aux règles physiques de la bonne calorimétrie, donnent difficilement l'instrumentation précise réclamée

pour la recherche de la loi de conservation de l'énergie chez le vivant (1).

L'Ecole américaine en a cependant donné deux justifications. L'une est la moyenne de 143 jours d'expérience (67 de repos, 76 de travail); l'oxygène respiratoire n'y étant pas mesuré, le bilan du glycogène est porté au compte des graisses; cette justification bénéficie donc plus ou moins d'une compensation d'erreurs. Quant à l'autre justification, où la mesure de l'oxygène est faite et où le mouvement de toutes les réserves est calculé, les auteurs la tiennent pour exacte à 2 millièmes près.

A vrai dire l'extension de cette loi au monde vivant ne fait plus de doute pour personne; aussi bien *biologiquement* sa recherche restera toujours délicate, car les bilans postulent, entre les opérations internes du métabolisme et les échanges matériels qui les reflètent à la surface du corps, un synchronisme parfait qui n'existe pas.

D'ailleurs, jugées sans doute trop vastes, massives, inertes et peu homogènes, les chambres américaines ou allemandes ne sont plus actuellement utilisées. Mais fallait-il les abandonner complètement? Sans elles que deviendraient pour l'homme la justification des méthodes respiratoires, la séparation exacte des chaleurs sensible et latente....? Nous devions donc les reprendre en France, au pays de Lavoisier. Il s'agissait seulement de les rendre souples, sensibles, précises et maniables par réglages automatiques. Comment ? On va le voir.

Le Laboratoire de Bioénergétique (J. Lefèvre et A. Auguet). — La vue d'ensemble (fig. 11) donne vraiment l'impression irrésistible qu'avec leurs dimensions d'usine, de tels laboratoires, souffrent d'une incurable inertie qui leur interdit toutes mesures précises. — Et pourtant, cette inertie, nous voulions la vaincre, *à tout* prix. On a songé pour cela, non pas à la détruire — puisqu'elle est inévitable — mais à *l'immobiliser* dans un équilibre parfait, *qui la force à rester totalement étrangère au conflit des éléments souples, variés et réglés que l'appareil doit mettre en scène.* Si l'on y parvient, IL N'Y AURA PLUS DE LIMITES A LA SENSIBILITÉ ET A LA PRÉCISION. — Or, autant il existe de causes capables de faire jouer les forces perturbatrices liées aux grandes dimensions et à l'inertie de l'appareil, autant il y aura d'équilibres distincts à réaliser pour en supprimer les effets.

Présenter et justifier ces divers équilibres — fixes ou *réflexes* — c'est, aussi bien, donner les caractéristiques essentielles de cette grande installation.

Examinons donc, une à une, les causes perturbatrices qu'ils sont chargés de vaincre.

(1) Une indétermination de $0^0 2$ sur la paroi métallique dont la valeur en eau est de 80 ou 90 kilos, entraîne une erreur de 15 à 20 calories. L'atmosphère de la chambre est de 6.000 à 7.000 litres. Il suffit d'une erreur de quelques grammes de CO^2 et H^2O sur cette grande masse, après analyse eudiométrique d'un petit échantillon, pour fausser de 20, 30, 40 calories le bilan des réserves et le calcul calorimétrique indirect qui en résulte.

1° *Contre les influences extérieures.* — On a fait la chambre strictement étanche et proprement adiabatique, par construction spéciale de sa paroi, tout entière enveloppée de kapoc. Si par un orifice on y souffle un demi-litre d'air, un demi-litre d'air sortira en même temps par l'autre

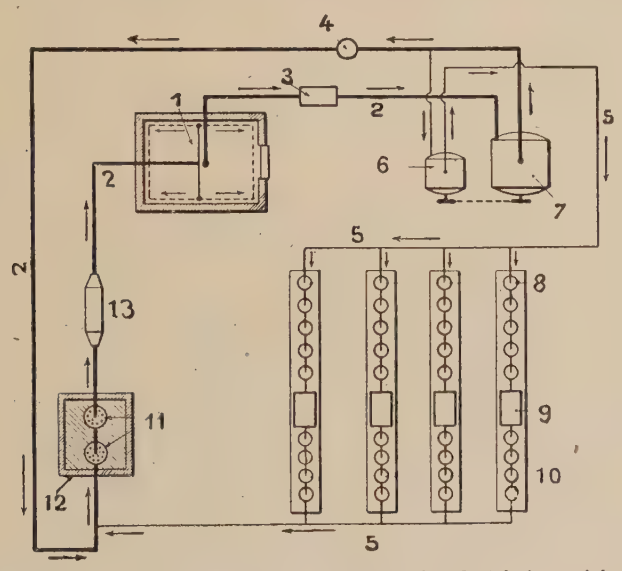


Fig. 10. — Schéma général du laboratoire de Bioénergétique.

1. Chambre calorimétrique.
2. Canalisation principale. ····· → *Cette canalisation principale* part de la chambre calorimétrique et y retourne.
3. Surpresseur mettant l'air en mouvement.
4. Equilibreur de pression.
5. Dérivation chargée de prélever la fraction d'air à purifier.
6. Petit compteur. } ····· → Ces deux compteurs associés, assurent la constance du débit de la dérivation.
7. Grand compteur. }
8. Vases absorbants (1re batterie). ····· → Cette première batterie de vases absorbants recueille la vapeur d'eau et l'acide carbonique mais laisse passer méthane et gaz intestinaux
9. Fours brûlant les gaz. ····· → qui brûlant dans les fours fournissent un nouvel apport de vapeur et d'acide carbonique, absorbés par cette seconde batterie.
10. Vases absorbants (2e batterie). ····· → Le circuit général est maintenu dans un état hygrométrique constant par la condensation réglée dans les
11. Faisceaux tubulaires de refroidissement et de condensation. ← faisceaux tubulaires du bac réfrigérant ; et la température à son tour
12. Bac réfrigérant. ← est réglée par les
13. Caisses chauffantes. caisses chauffantes.

orifice. Si la chambre est à 9° dans un laboratoire à 18°, il lui faudra plus de huit heures pour s'échauffer de 2°.

2° *Contre les influences intérieures*, c'est-à-dire contre l'échauffement de la chambre par le sujet qui l'habite. — On utilise la calorimétrie de *compensation* qui emporte la chaleur de la source au fur et à mesure qu'elle est produite.

3° *Contre l'imparfait mélange du chaud et du froid compensateur.* — La capacité de la chambre est grande (6.500 litres). Il faut donc rejeter les radiateurs, corps solides, immobiles, dont le froid n'est pas miscible, et prendre comme masse compensatrice, l'air froid injecté par de nom-

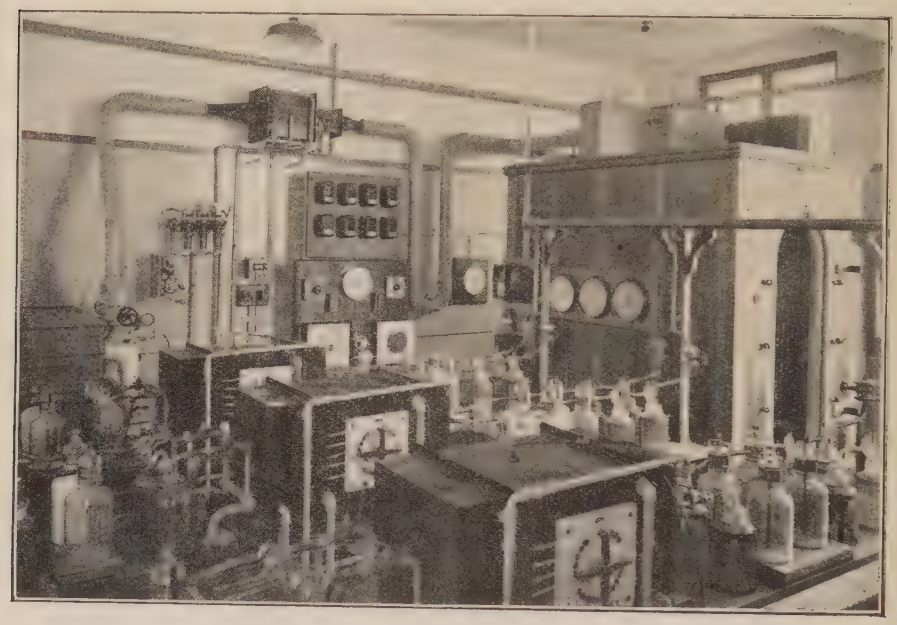


Fig. 11. — Vue d'ensemble.

breux orifices et dispersé au milieu de l'air chaud. Le mélange est si parfait que la température de la chambre et celle de sa paroi *ne changent pas*, en dépit des centaines de calories produites par le sujet.

4° *Contre le défaut d'homogénéité chimique de la grande atmosphère de la chambre. Circulation fermée et taux limite.* — On connaît la masse d'air en circulation et son échauffement, grâce à un compteur (à huile de vaseline) et à des thermomètres étalonnés. Si la compensation est exacte, leur produit donnera la *chaleur sensible* du sujet. Mais il faut beaucoup d'air pour emporter ces calories sensibles; il en faut tellement, que les impuretés versées et l'oxygène consommé par le sujet, perdus dans cette masse circulante, échappent à toute analyse. On fait donc repasser, en circuit fermé, le même air indéfiniment dans la chambre. Sorti chaud de celle-ci, il y rentre froid, après avoir traversé les *faisceaux tubulaires* d'un bac

réfrigérant (fig. 15). Dans ce circuit fermé, la grande masse d'air qui circule rapidement ne peut être purifiée totalement; on n'en purifie qu'une fraction. Un petit compteur, associé par chaîne au grand et entraîné par lui, dérive le 1/5e de l'air total dans des batteries absorbantes (tables de la figure 11). Rentrant dans la chambre, les 4/5e des impuretés s'ajoutent à celles que le sujet rejette sans cesse, et leur taux augmente. Il n'augmente pas cependant indéfiniment et atteint bientôt une limite, quand son 1/5e retenu par les batteries est égal à ce que le sujet rejette dans le même temps. *Ce taux limite* (4 ou 5 millièmes pour CO^2) peut toujours être installé approximativement dès le début d'une expérience. Dès lors, tout

Fig. 12. — Deuxième vue d'ensemble.

ce que les batteries fixent mesurera exactement tout ce que le sujet produit.

5° *Contre les à-coups de l'état hygrométrique et contre les condensations perturbatrices.* — Il s'agit de forcer tout H^2O à se fixer extérieurement à la chambre, dans les barboteurs à SO^4H^2 des batteries et dans les faisceaux tubulaires du bac. On fixe donc le taux d'humidité dans la chambre, grâce à un réglage automatique. Celui-ci s'obtient en faisant varier la température du bac, accompagné de deux sources froide et chaude avec lesquelles il peut alternativement communiquer par un jeu de clapets. L'aiguille de l'hygromètre enregistreur de la chambre, équipée de contacts à mercure, ne peut monter ou baisser sans animer par relais électriques un petit moteur qui, à son tour, agit sur les clapets. Par exemple, si l'aiguille monte, c'est le clapet de froid qui s'ouvre; le bac se refroidit; l'air qui en sort rentre dans la chambre plus sec; l'aiguille baisse donc, touche le deuxième contact et produit la réaction inverse des clapets. Le graphique de l'hygromètre donne ainsi une série horizontale de petites dents. En raison de cet équilibre la quantité de H^2O fixée sur les batteries et dans le bac mesure exactement la vapeur d'eau et la *chaleur latente* du sujet. On pourra en outre chercher désormais la perte

calorique du sujet en fonction de l'état hygrométrique de l'air qui l'entoure.

6° *Contre la réaction cyclonique de la grande canalisation sur sa dérivation.* — Toutes les charges sont sur cette dernière. En quittant le grand compteur, l'air se précipitera donc dans la canalisation générale, en fera le tour et se retournera contre les batteries, bloquant ou brisant l'appareil. Aussi a-t-on prévu un *équilibreur* différentiel qui, à tout moment et automatiquement, crée la même pression sur la grande canalisation que sur la petite. Grâce à lui la double circulation se fait avec la plus grande aisance.

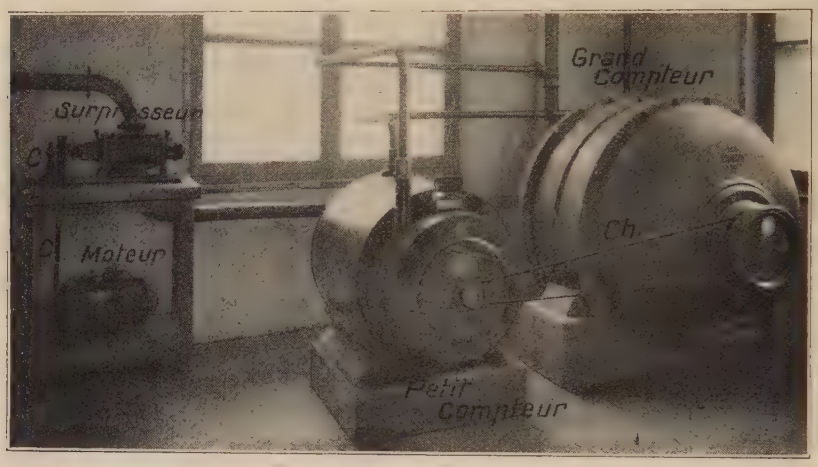


Fig. 13. — Les compteurs conjugués et le surpresseur.

7° *Contre l'indétermination de l'oxygène. Le critérium manométrique.* — La température de la chambre ne varie pas. Le taux limite y est bientôt atteint. L'aspiration de l'air par le surpresseur (fig. 13) n'est que de quelques millimètres d'eau. La seule cause capable de faire varier la pression est la consommation de O^2 (1). On alimente donc la chambre en oxygène dans la proportion convenable pour garder l'équilibre initial d'un manomètre ultra-sensible. Dans les étalonnages, l'atmosphère étant très homogène, on complète la mesure par une analyse à l'eudiomètre Plantefol, qui garantit le 1/4.000e d'oxygène.

8° *Contre les réactions de température du bac sur celle de l'air à l'entrée de la chambre. Réglage automatique des toiles chauffantes.* — On a vu que, pour les besoins du réglage hygrométrique, le bac était soumis à des variations de températures. Soit θ la température que l'air froid doit avoir en entrant dans la chambre. Par son thermomètre enregistreur, équipé à godets et contacts à mercure, θ se garde lui-même contre

(1) Toutefois la chambre fait plus ou moins « anéroïde ». Les grandes variations barométriques troublent un peu son équilibre manométrique.

Fig. 14. — Vue sur le côté des balances.

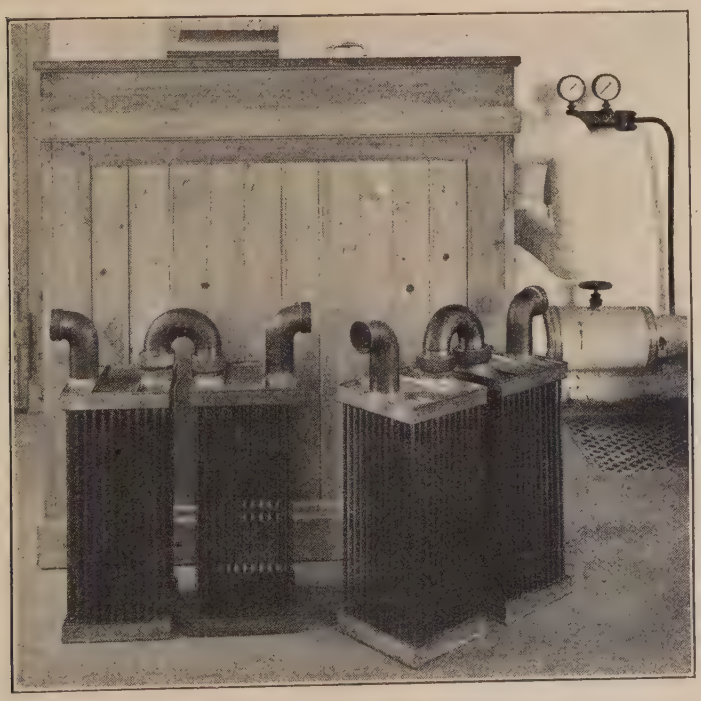


Fig. 15. — Les faisceaux tubulaires congélateurs.

les variations du bac, en « allumant » ou « éteignant » des toiles électriques — selon que la température du bac baisse ou monte — grâce à des relais électriques, à un petit servo-moteur et à un commutateur, animé par ce dernier, qui ouvre ou ferme le courant des toiles. — D'autre part la source de chaleur étudiée étant inconnue, on peut hésiter sur l'exacte valeur que doit avoir θ pour que la température T de l'air de sortie ne varie pas. Si T monte, on abaissera le réglage de θ en vissant un peu les godets à mercure, et réciproquement. On peut encore équiper l'aiguille de T qui réagira ainsi sur le rhéostat d'excitation du surpresseur : si T monte, le débit d'air froid sera augmenté ; il sera diminué, au contraire, si T baisse.

Ajoutons que les barboteurs Williams à SO^4H^2 et les flacons à soude granulée ont une puissance absorbante telle pour CO^2 et H^2O que les flacons *de tête* retiennent tout, les deuxièmes flacons témoins n'augmentant pas de poids. On a prévu des fours à 900° — visibles sur la figure d'ensemble — pour brûler le méthane et les gaz intestinaux. Les pesées sont faites avec les excellentes balances Collot-Longue qui pèsent 25 kilogrammes au centigramme.

Cette étude, ajoutée aux figures ci-jointes, nous dispense des longues explications. On voit la chambre (fig. 11) avec les trois cadrans de ses thermomètres Fournier (1), donnant les trois températures de son atmosphère et de ses deux parois, son tableau ergométrique pour la mesure du travail accompli dans la chambre sur pédales ou manivelles ; travail dont le mouvement est renvoyé au plafond, par joint à mercure, à une dynamo extérieure. A gauche, sur cette figure générale, apparaît un peu le bac; au-dessus et à droite, ses clapets d'union avec les sources froide et chaude situées derrière le mur; sur ce même mur, les canalisations d'aller et de retour, le tableau des relais avec ses petits servo-moteurs; au-dessus la caisse à toiles chauffantes.

Voilà donc l'inertie totalement vaincue. Bien plus ! après trois quarts d'heure de mise au point des régulateurs, *l'appareil marche tout seul*; on n'a plus rien à faire, si ce n'est regarder, pour se distraire, le déclanchement automatique des petits moteurs, qui tournent, s'arrêtent, repartent en sens inverse... Deux personnes suffisent pour le réglage initial. Les étalonnages ont donné H^2O et CO^2 au millième, O^2 au centième, la chaleur sensible à 2 ou 3 millièmes. Actuellement l'appareil fonctionne sur animaux munis d'un urinal; bientôt ce sera le tour de l'homme pour études sur : le débit calorique en fonction de l'humidité, le partage des chaleurs sensible et latente à toutes températures, le rendement en fonction de l'alimentation, de la température, de l'humidité; le rapport des chaleurs du travail et du repos.

(1) Ces thermomètres Fournier, à tension de vapeur saturée, ont chacun un réservoir filiforme de 25 mètres de longueur, capable de faire plusieurs fois le tour de la paroi métallique, de la paroi de bois et de l'intérieur de la Chambre, de façon à donner leurs températures moyennes.

I. — LES APPAREILS DÉPERDITEURS (Balances calorimétriques)

Ils ont joué et jouent encore un trop grand rôle en calorimétrie animale pour ne pas être présentés et étudiés ici.

Ce ne sont pas de véritables calorimètres. Laissant perdre la chaleur, simplement impressionnés par elle, ils méritent bien le nom de *Déperditeurs* que leur a donné d'Arsonval. Je les appelle *balances calorimétriques*, parce que, réalisant une double pesée calorique, ils ne peuvent qu'indirectement fournir une mesure, par substitution à la source inconnue d'une source graduée et connue capable de produire sur eux le même effet.

On peut les diviser en déperditeurs à simple paroi et déperditeurs à matelas d'air c'est-à-dire à double paroi.

Parmi les premiers se trouve le calorimètre thermo-électrique de d'Arsonval formé d'une soudure creuse logeant la source chaude et reliée à la source de température constante. Extrêmement sensibles, aussi petits qu'on le voudra, ces appareils seront influencés par le débit calorique des plus petits animaux.

Avec la guérite en bois de Hirn et la caisse métallique de Kaufmann, c'est le thermomètre placé dans la chambre qui s'échauffera plus ou moins sous l'action de la source (1). L'anémocalorimètre de d'Arsonval se base sur la vitesse prise par la colonne d'air chaud (mesurée à l'anémomètre) qui sort de l'espace chauffé par le sujet (2).

Déperditeurs à matelas d'air. Leur critique. — Très simples, sensibles et commodes, ils utilisent le principe suivant. L'air du matelas qui enveloppe la source intérieure, influencé par le flux calorique de celle-ci, s'échauffe et se dilate, à pression ou à volume constants. On apprécie donc la grandeur du flux soit avec le thermomètre, soit par le manomètre, soit à l'aide d'un volumètre ; d'où trois types de déperditeurs à matelas d'air.

Critique de leur titrage. — On a songé à titrer tous ces déperditeurs et à les doter d'une *constante* calorimétrique E : rapport entre la chaleur produite Q et la variation (déviation) Δ de l'appareil sensible, en posant *a priori* $Q = E\Delta$.

Mais l'existence d'une telle constante reste subordonnée à trois postulats. Il faut en effet : 1° Que l'état stationnaire de l'appareil soit réalisé ; 2° que la température du matelas soit exactement la moyenne entre celles de ses deux parois ; 3° que les coefficients de transmission externe et interne du matelas (à toutes températures) soient invariables. Or ces deux derniers postulats sont contraires à la réalité phy-

(1) La température de la guérite commence par monter puis s'arrête lorsqu'il y a équilibre entre la production et la déperdition. On titre l'appareil en y brûlant de l'hydrogène.

(2) Il faut également titrer l'anémocalorimètre (vitesse de l'anémomètre en fonction de la chaleur d'une source connue), ou l'utiliser en balance

sique, parce que : *a*) la température du matelas est une fonction complexe des températures de ses parois ; *b*) ses coefficients de transmission varient avec la *convection* de l'air, c'est-à-dire avec les températures externe et interne (1). A cette critique théorique Rubner a joint la critique expérimentale en montrant que la prétendue constante des auteurs varie de 0,032 à 0,05 quand la chaleur croît de 6c,3 à 47 calories.

Idée de leur étalonnage. — On ne peut donc que chercher à les étalonner en construisant l'abaque de la chaleur en fonction de la dilatation du matelas ; et encore sous la réserve expresse que les sources à mesurer seront placées dans les mêmes conditions que la source qui a servi à les étalonner. On va revenir sur cette restriction.

Critique de leur tarage. — En fait il faut les prendre pour ce qu'ils sont, à savoir : des balances calorimétriques donnant une tare de double pesée calorique, d'après ce principe : Deux sources, l'une inconnue, l'autre connue, qui, *toutes conditions égales*, produisent le même équilibre calorique sur le même déperditeur, sont égales entre elles.

Mais précisément, rien n'est plus incertain que l'égalité de conditions de ces deux sources (égalité de température propre, de taille, de pouvoir émissif, de situation dans l'appareil). La pesée calorique reste donc assez douteuse.

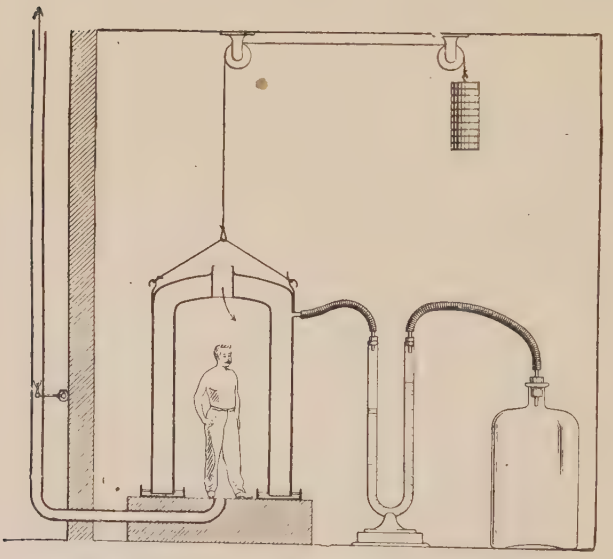


Fig. 16. — Calorimètre déperditeur d'Arsonval.

Incertitude des conditions physiologiques offertes par le déperditeur. — Ces conditions sont indéterminées. Le débit calorique de l'être vivant est en effet, fonction de la température du milieu. Il s'agit donc de définir cette température. Est-ce celle qui règne dans le calorimètre (Ansiaux, Kaufmann) ? Est-ce celle du matelas (Rosenthal) ? Est-ce celle du laboratoire (Ch. Richet, Langlois) ? Les auteurs n'ont pas réussi à se mettre d'accord. L'un croira soumettre l'animal à 5° (température de la salle), quand l'autre affirmera qu'il est à 12° (intérieur du calorimètre).

(1) Cette discussion est complète dans notre traité, pp. 143-148.

Il nous est impossible de décrire ici toutes les formes de déperditeurs (1). La figure 16 est celle du déperditeur manométrique de d'Arsonval pour l'homme. La figure 17 schématise l'appareil volumétrique de Rubner. Enfin nous devons citer le calorimètre à siphon de Richet qui ne fonctionne que sous l'impulsion première du flux calorique et qui ne peut ni rétrograder ni prendre l'équilibre de régime.

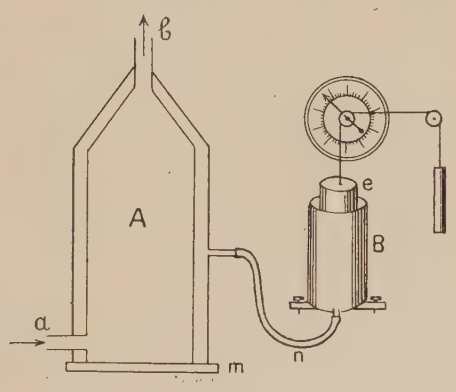


Fig. 17. — Calorimètre de Rubner (première forme).

Calorimètres différentiels bolométriques de Noyons (2). — Installés pour l'homme et pour les animaux à l'Institut Physiologique de Louvain, ces appareils sont encore des déperditeurs, mais des déperditeurs trop intéressants pour qu'on ne leur accorde pas une mention toute spéciale.

Le calorimètre est double. Dans une caisse se trouve la source inconnue ; dans l'autre est une résistance chauffante habillée, réglable, représentant, comme forme et comme surface un *animal artificiel*. Chaque caisse est doublée intérieurement d'une cage bolométrique. Les deux cages constituent deux bras d'un pont de Wheastone. Le galvanomètre du pont sera en équilibre (au zéro) lorsque les deux réseaux bolométriques seront à la même température ; on règle l'*animal artificiel* jusqu'à ce qu'il en soit ainsi ; et l'on admet que la chaleur de ce dernier mesure la chaleur de l'animal réel. Ajoutons que les deux caisses sont extérieurement enveloppées d'un serpentin où circule de l'eau à température convenable. L'appareil est donc non point adiabatique, mais isothermique. La température de l'expérience est exactement définie ; ce qui est important.

Il y a cependant *a priori* deux critiques à faire : 1° le calorimètre différentiel est le prototype de la balance calorimétrique, où la « masse » calorimétrique est remplacée par les thermomètres bolométriques. Est-ce juste ? Noyons a constaté que le changement de place de l'animal artificiel dans sa caisse ne changeait pas l'équilibre ; 2° l'animal artificiel est chauffé par une résistance électrique, tandis que l'animal réel, foyer de combustion, donne à la fois chaleur rayonnée et *chaleur latente* de vapeur d'eau. Les conditions ne sont donc pas les mêmes, et si toute l'eau n'est pas condensée dans l'appareil ou mesurée à part, on peut se demander jusqu'à quel point cette chaleur latente est déterminée.

(1) Le détail des déperditeurs dans *Traité de Bioénergétique*, pp. 129-143.
(2) Noyons. *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, juillet 1924.

Autres formes de calorimètres. — La même observation s'adresse aux très petits calorimètres de Haldane White et Wachburn (1) d'une part, de Bohr et Hasselbach (2) d'autre part, qui utilisent une résistance comme source étalon et qui ont le défaut, commun aux déperditeurs, de ne pas garantir la température de l'expérience. On ne confondra pas avec les précédents le microcalorimètre de Hill, destiné aux rats et aux souris, appareil fondé sur le principe d'entraînement de la chaleur par courant d'eau, et qui appartient au type des compensateurs déjà décrits.

V. — CONCLUSIONS CRITIQUES SUR L'EMPLOI DES CALORIMÈTRES EN PHYSIOLOGIE

L'être vivant, en perpétuelle combustion, dégage sa chaleur sous deux formes sensible et latente; et cette chaleur est fonction du milieu, spécialement de la température extérieure. En physiologie le bon calorimètre est donc celui qui non seulement enregistre bien — comme en physique — la chaleur rayonnée, mais aussi toute la chaleur latente, et qui, chose capitale, définit très exactement la température offerte à l'organisme. Il convient aussi que les deux chaleurs soient séparées, c'est-à-dire que la vapeur d'eau soit totalement recueillie et mesurée en dehors de la caisse ou de la chambre calorimétrique (3). Or, la plupart des calorimètres employés en physiologie négligent ces règles fondamentales. Les déperditeurs sont incapables — sauf celui de Noyons — de définir la température du milieu. Il y a doute, en général, sur le postulat qu'ils adoptent pour *peser* indirectement la chaleur sensible; rien ne permet de savoir comment ils sont impressionnés par la chaleur latente; et jamais ils ne la séparent de la première.

Les calorimètres à eau, progressivement échauffés par l'animal, soumettent celui-ci à des températures sans cesse variables; ils ont aussi le défaut de totaliser, sans les séparer, les chaleurs sensible et latente (4), sauf celle qui est emportée avec la vapeur d'eau dans le courant d'air de ventilation.

Avec les compensateurs la température est définie par le matelas liquide. Le calorimètre à double compensation étant traversé par un lent courant d'air saturé à la température de l'appareil, toute la vapeur d'eau

(1) *Journal of Physiology*, vol. 16, 1894.

(2) *Skand. Arch. f. Physiol.* Ueber Wærme product. und Stoffwechsels des Embryons.

(3) On sait, en effet, qu'en se condensant, la vapeur d'eau restitue toute la chaleur de son évaporation. Condensée dans le calorimètre elle l'échauffe et cette chaleur se mêle à celle du rayonnement.

(4) Dans la méthode des bains, la déperdition est telle que la chaleur latente n'est en général qu'un terme de correction négligeable, d'ailleurs connu par les chiffres classiques de la ventilation pulmonaire. Dans le bain à 36°, le sujet respire à fleur d'eau de l'air saturé à 36°.

exhalée par l'animal se condense à l'intérieur et l'on obtient l'enregistrement global des deux chaleurs sensible et latente ; défaut de séparation regrettable, mais qui ne diminue en rien la parfaite exactitude physique de ce calorimètre.

Dans les chambres à radiateur de froid, une partie de la vapeur d'eau est emportée au dehors par le courant de ventilation ; le reste se condense sur le radiateur et ajoute sa chaleur latente à la chaleur sensible ; pour l'en séparer il faut peser l'eau condensée, et multiplier chaque gramme par $0^c,585$ (1).

L'installation de notre chambre a été prévue pour séparer *complètement* les deux chaleurs. La chambre ne mesure que la chaleur sensible. Aussi important que cette chambre, le service des batteries absorbantes donne toute la chaleur latente.

C

MÉTABOLISME ET BILANS ÉNERGÉTIQUES

On a dit que la vie se manifestait par une suite ordonnée de transformations matérielles et énergétiques auxquelles on a donné le nom de métabolisme. Il y a deux métabolismes, celui de la matière et celui de l'énergie, étroitement unis puisque ce sont les réactions chimiques qui mobilisent l'énergie. De ce double métabolisme ininterrompu résulte le flux d'énergie qui soutient le phénomène vital. Par la calorimétrie indirecte on mesure le potentiel de ce flux à l'entrée ; par la calorimétrie physique on en mesure la grandeur à la sortie, et l'on peut mettre en balance les deux résultats. Nous le savons, mais il y a lieu de préciser le calcul du potentiel mobilisé, en utilisant la règle thermochimique générale déjà formulée au début de cet article :

La chaleur (ou l'énergie) *dégagée par un être vivant au repos est égale à l'excès de la chaleur de combustion de ses ingesta sur la chaleur de combustion de ses egesta, cet excès étant lui-même augmenté ou diminué de la variation du potentiel énergétique de ses réserves.*

Soient donc C, c, c' les chaleurs de combustion des aliments, des fèces et du résidu urinaire ; A la chaleur des réserves gagnées ou perdues par le corps pendant le temps de l'expérience. L'énergie produite sera d'après le précédent théorème :

$$Q = C - (c + c') - A$$

formule tout à fait générale si A est positif pour la formation et négatif pour la destruction des réserves.

(1) Les gouttes fixées sur les ailettes du radiateur échappent à la pesée.

Or C, c, c' sont directement mesurés, sur échantillons, à la bombe calorimétrique, tandis que A se calcule d'après le mouvement des trois réserves essentielles du corps, à savoir : protéiques, graisses, glycogène. Il faut donc, pour connaître ce mouvement (gain ou perte), dresser le bilan matériel de l'organisme étudié.

Principe d'un bilan matériel. — Posons nettement le problème. On connaît tout ce qui entre (aliments, eau, oxygène) ; on recueille tout ce qui sort (fèces, gaz intestinaux, résidus urinaires, produits expirés et perspirés) et l'on en a fait l'analyse élémentaire en C, H, Az, O. Il s'agit, avec les chiffres de cette analyse, de calculer la perte ou le gain de l'organisme en protéine, graisse, glycogène. Cette étude comprend quatre parties :

1° *Calcul des poids d'azote, de carbone, d'hydrogène, d'oxygène gagnés* (+) *ou perdus* (—) *par le corps.* — Soient P_A, P_C, P_H, P_O ces poids. Appelons A, a, a', a'' les poids d'azote de l'aliment, des fèces, de l'urine, de la respiration (traces) ; C, c, c', c'', c''' les poids de carbone de l'aliment, des fèces, de l'urine, de la respiration, des gaz intestinaux (méthane) ; H, h, h', h'', h''' les poids d'hydrogène de l'aliment (eau comprise), des fèces, de l'urine, de la respiration, des produits perspirés ; O, o, o', o'' les poids d'oxygène de l'aliment (respiration comprise), des fèces, de l'urine, des produits perspirés (gaz intestinaux compris).

Tous ces chiffres étant donnés par l'expérience et l'analyse, P_A, P_C, P_H, P_O sont calculés par les formules suivantes :

$$P_A = A - (a + a' + a'')$$
$$P_C = C - (c + c' + c'' + c''')$$
$$P_H = H - (h + h' + h'' + h''')$$
$$P_O = O - (o + o' + o'')$$

2° *Table de composition élémentaire des réserves du corps.* — Voici cette table déterminée une fois pour toutes chez l'homme :

	Az o/o	*C o/o*	*H o/o*	*O o/o*
Protéine	16,67	52,80	7,00	22,00 (1)
Graisse	—	76,10	11,80	12,10
Glycogène	—	44,40	6,20	49,40
Eau	—	—	11,19	88,81

(1) Nous prenons ici la protéine à 16,67 o/o d'azote ; chiffre auquel correspond réciproquement : Protéine = azote × 6. Souvent on prend la protéine à 16 o/o à laquelle correspond le coefficient 6,25 utilisé par les bilans américains.

3° *Relations des poids cherchés d'albumine, de graisse, de glycogène et d'eau avec les deux groupes de quantités précédentes.* — Désignant par X, Y, Z, U les poids des quatre réserves, dans l'ordre ci-dessus,

nous allons écrire que les poids de carbone, d'azote, d'oxygène et d'hydrogène contenus dans ces réserves, sont respectivement égaux aux nombres correspondants obtenus dans la balance matérielle ; d'où les quatre équations suivantes :

$$\left.\begin{array}{l} 0{,}1667\,X \ldots\ldots\ldots\ldots\ldots\ldots = P_A \\ 0{,}5280\,X + 0{,}761\,Y + 0{,}440\,Z \ldots\ldots = P_C \\ 0{,}070\,X + 0{,}1180\,Y + 0{,}062\,Z + 0{,}1119\,U = P_H \\ 0{,}220\,X + 0{,}1210\,Y + 0{,}494\,Z + 0{,}8881\,U = P_O \end{array}\right\} \quad (1)$$

4° *Valeur des quatre inconnues.* — Résolues par rapport aux inconnues X, Y, Z, U, ces équations deviendront :

$$\left.\begin{array}{lll} \text{(Poids d'albumine)} & X = \ldots\ldots\ldots\ldots & + 6{,}0\,P_A \\ \text{(Poids de graisse)} & Y = 0{,}0054\,P_C + 9{,}692\,P_H & - 1{,}221\,P_O - 2{,}4755\,P_A \\ \text{(Poids de glycogène)} & Z = 2{,}263\,P_C - 1{,}757\,P_H & + 2{,}118\,P_O - 2{,}918\,P_A \\ \text{(Poids d'eau)} & U = 1{,}259\,P_C + 8{,}0016\,P_H & + 0{,}1178\,P_O + 0{,}4747\,P_A \end{array}\right\} \quad (2)$$

C'est sur ce bilan matériel que l'on pourra calculer ensuite la variation calorique du potentiel des réserves.

Calcul de l'énergie gagnée ou perdue par le corps. — Il s'agit ici non pas de la combustion partielle d'un potentiel chimique soumis à quelque inutilisation intestinale ou urinaire, mais de la pleine valeur combustible des réserves (1). On multipliera donc chacun des poids ci-dessus par la chaleur de combustion de la substance qu'il représente, à savoir :

$5^c{,}7$	par gramme	d'albumine
$9^c{,}4$	»	de graisse
$4^c{,}2$	»	de glycogène

Il importe de préciser le signe de ces quantités. Une valeur positive de X, Y, Z représente un gain ; une valeur négative représente une perte. Or, c'est la perte, c'est-à-dire la combustion, qui dégage de la chaleur. Il faudra donc, dans le calcul calorique prendre ces chaleurs avec un *signe contraire* à celui de la variation du potentiel correspondant.

Si l'on se reporte maintenant à l'équation de chaleur présentée au début de la chaleur, à savoir :

$$Q = C - (c + c') - A$$

On aura, en remplaçant A par la valeur calculée sur le mouvement des réserves :

$$Q = C - (c + c') - [X \times 5{,}7 + Y \times 9{,}4 + Z \times 4{,}2]$$

C'est cette valeur calculée de Q qui devra être égale à l'énergie directement mesurée au calorimètre.

(1) Les mesures thermochimiques étant faites à l'entrée et à la sortie, les ingesta s'introduisent donc dans le calcul énergétique avec leur chaleur de combustion totale. Il faut traiter de même les réserves du corps. On en reparlera en thermochimie.

On remarquera que le calcul complet de A exige bien 4 équations, c'est-à-dire la détermination de l'oxygène, et l'emploi de la chambre respiratoire à circulation fermée.

Si l'on n'effectuait pas cette mesure de O^2, il faudrait négliger le glycogène, en se contentant du calcul de l'albumine et de la graisse ; ce qui conduit à un résultat inexact. Mais le calcul se simplifierait alors beaucoup par l'emploi des 3 relations suivantes :

Poids d'albumine = Poids d'azote × 6 (1)
Poids de carbone de l'albumine = Poids de l'albumine × 0,53
Poids de la graisse = Poids de carbone × 1,3144 (2)

On trouvera des exemples détaillés de bilans, empruntés aux études d'Atwater, dans mon traité (3).

Nous nous contenterons de résumer ici une épreuve de 24 heures sur jeune athlète américain de 72 kilos, au repos, nourri de biscuit (125 gr.), sucre (150 gr.), lait (625 gr.), eau pure (320 gr.),

Les chaleurs de combustion, déterminées à la bombe sont :

Aliments	1488^c.
Fèces	67^c.
Urine	72^c.

Le bilan matériel total (oxygène respiratoire compris) donne :

(Azote)	P_A	= — 1 gr. 61
(Carbone)	P_C	= — 34 gr. 63
(Hydrogène)	P_H	= + 24 gr. 31
(Oxygène)	P_O	= + 236 gr. 54

Portées dans le système des équations (2), ces valeurs fournissent comme mouvement des réserves ;

Albumine perdue	X	= — 9 gr. 66
Graisse »	Y	= — 49 gr. 4
Glycogène gagné	Z	= + 18 gr. 20
Eau gagnée	U	= + 265 gr. 30

L'équation de la chaleur $[Q = C' - (c + c') - A]$ donne donc :

$$Q = 1488^c - (67 + 72) - [5,7(-9,66) + 9,4(-49,4) + 4,2 \times 18,2]$$
$$= 1.488^c - 139^c + 442^c,98 = 1.791^c,98.$$

La calorimétrie directe ayant enregistré 1.802 calories, la différence $10^c,02$ correspondrait selon ce calcul à une erreur de 0,55 o/o (4).

(1) Certains utilisent 6,25 au lieu de 6 : indétermination dans le poids de l'albumine formée ou détruite.

(2) Il s'agit de l'excès du carbone total sur celui de l'albumine.

(3) Pages 195-223.

(4) Le calcul d'Atwater, qui n'utilise pas le système des équations (2) en X, Y, Z, U, trouve pour l'énergie du bilan 1.799 c. d'où égalité avec la chaleur du calorimètre 1.802 c. à 3 calories près avec erreur de 0,2 o/o seulement.

DEUXIÈME PARTIE

LA PHYSIOLOGIE DE L'ÉNERGIE

Raison de cette étude. — Les phénomènes de la vie sont soumis à un ordre, l'ordre physiologique. La chaleur et l'énergétique animales ont donc leur physiologie. Comme toute science la physiologie de l'énergétique a ses principes, son code et ses règles, qui dominent l'expérience, orientent la recherche, dictent les problèmes et les méthodes, séparent le possible et l'impossible, discernent les grandeurs en cause, contrôlent, justifient ou condamment les résultats obtenus. La plupart des auteurs semblent méconnaître cette physiologie de l'énergie. Ils glissent instinctivement sur la pente facile du métabolisme qui, sans connaître la nature ou la variété des quantités, sans soupçonner la portée biologique des choses, mesure en bloc des masses de chaleur. Qu'en peut-il sortir ? sinon de lourdes et longues statistiques d'où ne se dégagera ni une connaissance, ni une idée ; à peine un enseignement utile.

Nous ne condamnons pas certes le « *métabolisme* » ; nous ne voulons, dans ce nouveau chapitre, que l'aider à prendre tournure de science en rentrant dans le cadre de la Bioénergétique qui le domine de beaucoup. C'est le meilleur service que nous puissions lui rendre, tout en sauvant une science maîtresse qui, à peine née, risque déjà de mourir des coups que le métabolisme lui porte inconsciemment.

Les médecins autant que le physiologiste ont intérêt à ce qu'un tel péril soit écarté.

Et c'est seulement lorsqu'on connaîtra cette physiologie de l'énergie qu'il sera permis de parler avec quelque autorité ; de juger en particulier le fameux métabolisme de base, et de présenter les problèmes essentiels de la Bioénergétique.

Division du sujet. — S'il l'on s'en tenait à la mesure brutale du métabolisme par l'une des méthodes calorimétriques précédentes, il faudrait conclure que, chez l'animal, la chaleur est un *excretum*. — Née du potentiel chimique alimentaire, physiologique pendant la traversée de l'organisme, l'énergie, soutien matériel de l'acte vital, se dégrade ensuite et quitte le corps sous forme de chaleur. Ce point de vue énergétique, très juste en principe et d'ailleurs fort suggestif, ne saurait pourtant suffire au

Physiologiste. Celui-ci, s'élevant au-dessus du domaine physico-chimique porte son regard plus haut. Il n'oublie pas que l'être doué d'*irritabilité* répond aux influences de son milieu. Il sait que, pour dégradée qu'elle soit, la chaleur ne peut quitter le corps qui l'a formée sans jouer le rôle d'excitant. Mais il se rappelle surtout que cette chaleur globale est la résultante provenant de sources variées qui ont toutes un titre et une raison d'être physiologiques.

C'est ce que l'on va préciser en étudiant successivement :

1° Les foyers de la chaleur ;

2° L'excitation calorique ;

3° Le mécanisme régulateur de cette excitation ;

4° La puissance calorifique des Homéothermes et la Thermogenèse.

A

LES FOYERS DE LA CHALEUR

Physiologiquement la vie se manifeste par une perpétuelle réaction contre les forces dissolvantes du milieu. Cette œuvre d'irritabilité, inverse de l'inertie, est l'essence même de la vie. Du point de vue matériel cela se traduit par le métabolisme, mouvement incessant d'énergie, véritable courant de chaleur qui ne s'éteindra qu'avec la vie elle-même.

En principe donc, partout où se présente une trace de vie, il y a formation de chaleur : la moindre cellule est déjà un foyer de la chaleur animale. Mais les tissus n'ont pas la même puissance calorifique parce qu'ils n'ont pas tous la même masse et la même activité. Il convient donc d'examiner brièvement les réactions énergétiques générales de la cellule et celles des cellules différenciées.

Sur les agents biochimiques de la vie cellulaire et de sa production calorique. — Les réactions matérielles (oxydations, hydratations, réductions, dédoublements...) par qui l'irritabilité vitale fait son œuvre, sont produites par les ferments solubles (diastases, enzymes...) véritables agents biocatalyseurs sécrétés par le protoplasma. Leur importance est capitale puisque ce sont eux qui déclanchent tout le branle-bas chimique de la vie. Sans attribuer à leur connaissance une portée métaphysique qui ne leur appartient pas, sans détailler leur étude qui n'est pas de ce cadre, nous nous contentons de les mentionner.

Le rôle des catalyseurs dans la mécanique chimique est nettement défini par Matignon. L'affinité est gênée par le *frottement* atomique. Le catalyseur supprime ce frottement. Par exemple la combinaison directe de $H^2 + O$ à la température ordinaire est impossible ; grâce au noir de platine il se forme un hydrure qui a *prise*

sur l'oxygène : le catalyseur a donc eu pour effet de remplacer la réaction à frottement par deux réactions sans frottement (Matignon). Tel est le principe de la catalyse. Il y a une grande variété de catalyseurs qui respectivement suppriment le frottement dans les réactions où ils ont à introduire l'hydrogène, l'oxygène, le chlore, l'eau, etc... Le même catalyseur peut avoir plusieurs fonctions, tel le platine, catalyseur hydrogénant par son hydrure et oxydant par son oxyde.

L'action catalytique est réversible dans les réactions à équilibre. Le nickel, hydrogénant, opère la réaction $C^2H^4O + H^2 = C^2H^6O$ en présence d'un excès d'aldéhyde ; il fait l'inverse en présence d'un excès d'alcool. Le maltose, en présence de la *maltase* (son catalyseur) se dédoublera en glucose jusqu'à un certain équilibre ; inversement un excès de glucose en présence de la maltase se transforme en maltose jusqu'à ce que l'équilibre précédent soit atteint. Le même catalyseur peut donc être, suivant les conditions initiales, agent de synthèse ou de décomposition. Etendant ces études générales à la biochimie, Matignon pense que les diastases doivent leur activité aux infiniment petits métalliques qu'ils contiennent. G. Bertrand a montré que la laccase doit son action oxydante au manganèse. Mais la masse de la diastase est protéique. Le manganèse représenterait le catalyseur vrai, et l'albumine serait la *complémentaire activante* de ce catalyseur.

La première transformation de la matière avant son entrée dans le sang, se fait par les biocatalyseurs digestifs. La matière, rendue utilisable et introduite dans le sang, est par synthèse amenée à la forme spécifique cellulaire, où elle sera bientôt prise dans le mouvement de destruction (catabolisme) par diastases semblables à celles du tube digestif (Duclaux, Gérard, Bourquelot) (1). De sorte qu'après des opérations alternatives de décomposition digestive, de reconstruction (assimilation cellulaire) et de destruction (désassimilation), le mouvement de la matière aboutit inévitablement, par le jeu des diastases, à une véritable combustion, c'est-à-dire à une production de chaleur (2) (3).

Première idée sur le pouvoir thermogène des tissus. — Placés sous cloche les tissus respirent (P. Bert). En admettant qu'ils gardent entre eux le même rapport d'activité que chez le vivant, on trouvera en CO^2, pour le même poids de ces divers tissus les pouvoirs thermogènes suivants :

Muscles	100
Cerveau	77
Viscères	32
Peau	20
Squelette	17
Sang	30

En tenant compte de la proportion de ces tissus dans le corps, ces chiffres deviendront approximativement :

(1) Sur ce parallèle des diastases de digestion et de catabolisme voir A. Gautier, *L'aliment* (Paris, Masson) ; Bourquelot, *Les ferments* ; Bordet, *Ann. de l'Inst. Pasteur* (1900) ; Morat et Doyon, *Physiol.*, t. I ; Duclaux, *Traité de microbiologie*, 1901 ; Lefèvre, *Bioénergétique*, p. 984-1004.

(2) Les biocatalyses cellulaires se prêtent d'ailleurs à de nombreuses réactions cytasiques de défense (alexine, sensibilisatrices, anticorps).

(3) On lira aussi avec intérêt la théorie fermentative de Ehrlich.

Pour ces détails notre *Traité* aux pages citées.

Muscles	74 o/o	de la chaleur totale
Peau	6,1 o/o	—
Sang et lymphe	6,1 o/o	—
Viscères	6,2 o/o	—
Squelette	5,1 o/o	—
Cerveau	2,5 o/o	—

Ces résultats pris *in vitro* et non point comme il conviendrait *in vivo*, mesurés sur CO^2, sont assez suspects. On y reviendra plus loin.

Sur le siège des combustions. — Selon le principe et les faits établis au premier paragraphe, nous devons *a priori* penser que ce sont les tissus et leurs cellules qui respirent et produisent la chaleur. Il convient toutefois de préciser en montrant que la chaleur animale n'est engendrée ni dans les poumons, ni même de façon appréciable dans le sang, mais au niveau des capillaires généraux dans l'intimité même des tissus.

Au temps de Lavoisier on faisait de l'appareil respiratoire le siège des combustions. Les calculs de Lagrange ont prouvé que, eu égard à leur masse réduite, les poumons ne pouvaient supporter une telle chaleur. Les expériences de Spallanzani établissent que, plongé dans un gaz inerte, l'animal à sang froid dégage quand même le gaz carbonique venu de la profondeur des tissus. Les analyses de Magnus et Fernet montrent que le CO^2 est abondant, non pas dans le sang qui sort des poumons, mais dans celui qui sort des organes. Au surplus les expériences classiques de Cl. Bernard révèlent que le sang du cœur gauche est plus froid que celui du cœur droit. Bref la combustion ne se fait pas dans les poumons. Elle ne se fait pas davantage dans le sang ; en effet, chez la grenouille, on peut remplacer le sang par l'eau salée physiologique, l'animal continue à vivre, avec respiration normale, dans une atmosphère d'oxygène pur (Pflüger et Oertmann). D'ailleurs 100 grammes de sang ne consomment guère à l'heure que 3 ou 4 centimètres cubes d'oxygène (Schützenberger). Ainsi donc la combustion ne peut se faire que dans les tissus. Le muscle actif est, en effet, plus chaud que le sang qui le traverse.

Le changement du sang artériel en sang veineux montre avec quelle vitesse les tissus épuisent le sang en O^2 et le chargent de CO^2. Enfin — preuve décisive — par la réduction de Stokes le microspectroscope *saisit sur le fait* la respiration même des cellules (Hénocque).

Toutefois, comme on l'expliquera dans la dernière partie de cette étude (Thermochimie), l'hématose s'accompagne d'un dégagement de chaleur de $15^c,2$ pour chaque molécule (32 gr.) d'oxygène fixé par l'hémoglobine ; mais, d'autre part, $19^c,6$ sont absorbées dans les capillaires des poumons pour la transformation des bicarbonates en carbonates neutres et la libération d'une molécule (44 gr.) de CO^2. Les deux phénomènes tendent à se compenser. La différence est un très léger refroidissement auquel s'ajoute celui de l'évaporation et l'influence de l'air froid introduit à chaque inspiration. C'est ce refroidissement que Cl. Bernard a constaté à la sortie des poumons.

Les muscles, foyers de la chaleur. — Il n'existe pas de capillaires généraux d'où le sang ne sorte modifié, pas de région où la réduction de Stokes ne révèle la respiration cellulaire. Mais à cause de sa masse et de son activité le système musculaire doit avoir dans la calorification une place prépondérante. Les preuves en abondent. L'homme qui fait un tra-

vail de 250.000 kilogrammètres dégage un supplément de 1.170 calories (A. Gautier). Dans un exercice violent la température du biceps peut s'élever de 1° (Becquerel et Breschet). On a tenté la calorimétrie musculaire dans la contraction et au repos ; la méthode de Chauveau est très générale : en déterminant la quantité et l'échauffement du sang qui traverse un muscle contracté (releveur de la lèvre supérieure du cheval pendant la mastication), Chauveau a constaté que la chaleur produite par kilo et par heure était de 15c,4, soit 360 calories pour 24 heures. Par ce chiffre on voit l'énorme quantité de chaleur que développerait le système musculaire tout entier, s'il pouvait pendant 24 heures conserver sa pleine activité.

Au repos, maintenu en demi-activité par excitation trophique soutenue — le tonus — le muscle prend encore une part très active dans la calorification. Celle-ci est révélée par la grandeur des combustions au repos et par leur diminution après sectionnement du nerf moteur. Il suffit donc de mesurer la consommation d'oxygène du muscle et d'attribuer à chaque litre de ce gaz le coefficient thermique 4c,6 pour constater qu'au repos il produit 1c,3 par kilo et par heure, ou 34c,3 par kilo en 24 heures. Chez l'homme les muscles forment 43,4 o/o du poids du corps, c'est-à-dire qu'ils représentent 28 kg. 2 chez un sujet moyen de 65 kilos. La chaleur du tonus de repos en 24 heures atteindra donc $34,3 \times 28,2 = 967$ calories. Si la chaleur totale est de 2.300 calories, celle des muscles représentera ainsi $967 : 2.300 = 40$ o/o de la thermogenèse.

Il est difficile, par contre, d'apprécier ce rapport dans l'exercice, parce qu'il change avec l'intensité de cet exercice et avec le nombre ou la masse des muscles mis en œuvre. Cependant le travail intense, tel que celui de la grande course en montagne ou celui des sports de vitesse (*Thermodynamique*, VIe partie) peut élever la part de la calorification musculaire à 80 o/o de la thermogenèse totale.

Les glandes et viscères, foyers de la chaleur. — Le pouvoir thermogène des glandes est un fait depuis longtemps acquis. La température de la salive dans le canal de Wharton peut être supérieure de 1°5 à celle du sang de la carotide (Ludwig). En plaçant des aiguilles thermoélectriques dans les deux glandes sous-maxillaires et en excitant le nerf de l'une d'elles, le galvanomètre accuse une différence de température en faveur de la glande excitée. L'expérience de Ludwig ne permet d'ailleurs pas d'attribuer cet échauffement à l'hyperhémie qui accompagne l'excitation : la glande a bien produit de la chaleur. On a tenté d'en faire la mesure calorimétrique par la méthode de Chauveau. On a comparé l'échauffement du sang qui sort de la parotide à celui du sang qui quitte le masséter (Chauveau et Kaufmann). Les glandes ont un pouvoir calorifique déjà notable au repos et qui s'élève encore dans l'activité. Toutefois, à poids égal, elles produisent moins de chaleur que le muscle ;

d'ailleurs, à cause de leur faible masse, elles ne participent que fort peu à la calorification générale.

Le pouvoir thermogène du foie. — Il n'en est plus de même pour cet important viscère, véritable laboratoire chimique du corps. Son activité, sa circulation comparable à celle du système musculaire, la variété de ses fonctions, laissent prévoir ce qu'il peut être comme foyer calorique. Les recherches topographiques de Cl. Bernard ont montré que la température du sang a son maximum à l'embouchure des veines sus-hépatiques. Le foie jouit d'une puissance d'oxydation exceptionnelle (Salkowski, Portier, Abelous et Biarnès), et possède une importante fonction martiale, sous la forme de sels ferreux pouvant emmagasiner l'oxygène pour passer à la forme ferrique. Or on sait l'influence remarquable des matières organiques sur les sels de fer. L'oxyde ferrique, réduit par elles, passe à l'état ferreux; puis au contact de l'oxygène du sang le sel ferrique se régénère. Le cycle biochimique de ce sel de fer se ferme, et la même opération peut se reproduire indéfiniment : elle aboutit à une fixation continuelle d'oxygène sur la matière organique (Dastre).

J'ai constaté directement cette puissance des combustions dans le foie, grâce à mes recherches de topographie thermique chez l'animal refroidi vers 30°. C'est souvent le foie qui réchauffe le corps et qui prend la tête de la réaction : il entraîne à sa suite la température de la masse viscérale et même parfois celle du système musculaire. On retrouvera l'exposé complet et l'examen critique de cette importante question dans le chapitre relatif à la puissance de thermogenèse. Dès maintenant il est permis de dire que le pouvoir calorifique du foie peut atteindre 25 ou 30 o/o de la chaleur totale.

Les organes nerveux comme foyers de la chaleur. — Pour sa propre vie, semblable à toute cellule, la cellule nerveuse réclame une énergie trophique. Elle consomme, en outre, une certaine quantité d'énergie pour la création de l'influx nerveux (excitant physiologique). Par dégradation ces deux énergies doivent se retrouver à l'état de chaleur. Mais tandis que la première se dégagera dans les centres nerveux eux-mêmes, la seconde se produira au niveau des plaques motrices, sans qu'il soit possible de la séparer de la chaleur musculaire. Le long des cordons nerveux la chaleur devra être minime; et c'est ce que l'expérience justifie pleinement.

On ne peut songer à interrompre l'activité d'un centre nerveux : par sa nature même il garde toujours une réserve d'excitation d'ailleurs entretenue par l'action excitante du milieu intérieur. Il ne faut guère songer non plus à augmenter son activité par excitation des nerfs sensitifs, parce que, en vertu de son pouvoir régulateur, le centre nerveux peut garder et rendre latente l'excitation pour la restituer plus tard. Son effet actuel n'est donc pas proportionné avec l'excitation; de sorte que l'observateur ne sait jamais bien à quel degré d'activité il a amené le

centre. En outre, l'action des phénomènes vaso-moteurs ne peut jamais être écartée, et l'on ne doit pas songer à suspendre la circulation d'un centre nerveux.

Schiff et Mosso ont cependant tenté des mesures thermométriques sur le cerveau. Celui-ci rayonne de la chaleur. Généralement sa température est supérieure à celle du sang de l'aorte ; mais son dégagement de chaleur n'est pas en rapport avec son activité fonctionnelle. Les impressions douloureuses, les mouvements volontaires des membres ne modifient pas sa température. Chez l'homme le sommeil entraîne pour le cerveau un refroidissement comparable à celui du rectum. L'activité mentale ne l'échauffe pas (1). La calorimétrie cérébrale indirecte a été tentée par Hill et Nabaro (2) en dosant l'oxygène et le CO^2 du sang à l'entrée et à la sortie de l'organe. Muscle et cerveau ont été en outre comparés non seulement au repos, mais en état d'activité (attaques d'épilepsie provoquées au moyen d'essence d'absinthe ou de strychnine).

On comparaît les sangs de la carotide et du pressoir d'Hérophile pour le cerveau, de la carotide et de la veine fémorale pour le système musculaire. Au repos le CO^2 versé dans le sang par unité de poids était de 3,6 pour le cerveau et 10 pour le muscle ; dans l'accès clonique d'épilepsie 3,65 pour le premier et 47,9 pour le second ; dans l'accès tonique 4,5 et 44,5. Il est donc établi :

1° Que le cerveau dégage une notable quantité de chaleur ;

2° Qu'au repos cette chaleur n'est guère que le tiers de celle que fournit le même poids de muscle ;

3° Qu'en tenant compte de sa masse, le cerveau ne dégage guère que 1/60 de la chaleur produite par le système musculaire (3).

4° Que l'excitation motrice clonique n'accroît pas les combustions encéphaliques (4).

Il est également établi que les nerfs excités ne dégagent aucune chaleur appréciable (Helmholtz, Schiff, Cl. Bernard, Rolleston, Stewart, de Bœck). En effet, par la méthode bolométrique, sensible à 1/1500e de degré, en enroulant autour du nerf un fil fin de platine relié sur pont de Wheatstone à un galvanomètre, celui-ci, par l'excitation du nerf, ne subit aucune déviation.

Par contre les belles études de Chauveau sur l'énergétique musculaire, révèlent sans équivoque le lieu du dégagement calorique de l'énergie transportée par le nerf, à savoir les plaques motrices des fibres musculaires.

(1) Ces résultats de Mosso sont contredits par Gley.

(2) *Journal of physiology*, t. XVIII.

(3) Celui-ci fournissant 40 o/o de la chaleur totale, la part du cerveau ne serait donc que $\frac{40}{100} \times \frac{1}{60} = 0,66$.

(4) L'exercice rythmé, même violent et prolongé, n'augmenterait donc pas la thermogenèse nerveuse.

Sur les énergies cardiaque et thoracique. — Un calcul classique et simple (1) apprend que le cœur du sujet au repos effectue en 24 heures un travail de 60 à 65.000 k. g. m., équivalent à 150 calories tout entières dégagées par frottement et épuisement de force vive le long de l'appareil circulatoire. Si le rendement du muscle cardiaque est de 35 o/o à plein rendement, sa thermogenèse se placera vers 425 calories ; ce qui représente 17 o/o de la chaleur totale.

Il faudrait encore tenir compte de la mécanique respiratoire bien difficile à connaître, dont le travail est presque entièrement absorbé à l'intérieur du corps par les déformations de la cage thoracique et qui représente un foyer notable de la chaleur animale.

Rôle du système nerveux comme excitateur et régulateur des foyers de la calorification. — C'est là son véritable rôle et non point celui de foyer. La chaleur dépend du système nerveux en ce sens, dit très justement Morat, que les éléments anatomiques et les organes « ne font de chaleur qu'autant que le système nerveux les incite à en faire », c'est-à-dire à entrer en activité. Le système nerveux distribue à travers l'organisme l'*énergie d'amorce* nécessaire aux opérations chimiques de l'être vivant (2).

On sait que les nerfs sont les uns excitateurs, les autres inhibiteurs. Comme exemples classiques nous avons les accélérateurs et modérateurs du cœur, les nerfs vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs des artères, les nerfs excito et fréno-sécrétoires des glandes.

Au point de vue du rôle qu'ils jouent dans la calorification on peut d'autre part classer les nerfs en trois catégories : a) *nerfs trophiques* ou *thermiques* qui gouvernent l'activité des tissus et la production générale de la chaleur ; b) *nerfs topographiques* réglant la distribution de cette chaleur à travers l'organisme ; c) *nerfs déperditeurs* ou *thermolytiques*, présidant à l'élimination ou à la destruction de la chaleur.

Par l'excitation des nerfs trophiques d'un organe on augmente ou diminue la chaleur de cet organe, en ce sens que dans le premier cas on élève son activité, tandis que dans le deuxième cas on l'abaisse ; mais le nerf frénateur n'est pas pour cela un nerf frigorifique : *il n'y a pas de nerfs frigorifiques.*

Les nerfs vaso-moteurs règlent la distribution de la chaleur d'après des lois très simples :

a) Tout phénomène vaso-constricteur s'exerçant dans une région où la production de chaleur est élevée, entraîne l'échauffement de cette région, en retenant la chaleur qui s'y produit. Les nerfs qui déterminent cette vaso-constriction sont donc *thermo-conservateurs* à l'égard de la région considérée.

b) Tout phénomène vaso-dilatateur s'exerçant dans une région où la production de la chaleur est élevée, entraîne le refroidissement de cette région, en dispersant la chaleur qui s'y produit. Les nerfs qui déterminent cette vaso-dilatation sont donc

(1) Voir les *Traités de physiologie.*

(2) Brodie et Chossat se trompaient donc grandement quand ils laissaient croire que le nerf tire de son propre fonds la chaleur pour la distribuer aux tissus, car le nerf n'a que le pouvoir d'y faire apparaître la chaleur qui y est dissimulée sous la forme d'énergie chimique accumulée en eux (Morat).

thermo-déperditeurs à l'égard de la région considérée (Il y a une restriction à cette loi (8e loi).

c) Tout phénomène vaso-constricteur s'exerçant dans une région où la production est déjà trop faible entraîne un refroidissement rapide de cette région. Les nerfs qui déterminent cette constriction sont donc *réfrigérateurs* pour la région envisagée.

d) Tout phénomène vaso-dilatateur s'exerçant dans une région où la production calorique est faible entraîne l'échauffement de cette région ; les nerfs qui déterminent une telle dilatation sont donc *calorificateurs* de la région envisagée.

e) Tout phénomène vaso-constricteur s'exerçant sur les régions périphériques (peau) entraînera donc la conservation de la chaleur à l'intérieur et le refroidissement rapide de la surface du corps. Les nerfs qui déterminent ce phénomène sont donc à la fois thermo-conservateurs pour la masse générale de l'organisme et réfrigérateurs pour sa surface.

f) Tout phénomène vaso-dilatateur s'exerçant sur la périphérie déterminera le réchauffement de celle-ci et la déperdition de la chaleur du corps. Les nerfs qui entraînent ce phénomène sont donc à la fois thermo-déperditeurs pour la masse du corps et calorificateurs pour sa surface.

On verra les applications de ces règles à la thermo-régulation. Mais il y a des restrictions à ces lois, au moins dans la pratique expérimentale Le même nerf, mixte, contient à la fois des fibres trophiques et vaso-motrices. En excitant les unes on excite en même temps les autres. C'est ainsi que l'excitation de la corde du tympan fait rougir la glande sous-maxillaire tout en l'échauffant : ce qui est contraire à la 2e loi. Il en est de même pour le muscle actif, où la vaso-dilatation s'accompagne de l'échauffement de l'organe.

Nous devrons donc ajouter que :

g) Le processus vaso-dilatateur qui accompagne en général l'activité de l'organe n'entraîne pas forcément son refroidissement ; mais on peut dire qu'en raison de cette vaso-dilatation l'échauffement est moindre qu'il n'eût été en l'absence du processus dilatateur. C'est ainsi que dans le travail régulier, la température du muscle se fixe à un niveau constant (isothermie de la transformation musculaire) (1).

h) Enfin comme complément de la 6e loi (*f*) on doit encore dire que la réfrigération extérieure peut entraîner : 1° un accroissement trophique de la thermogenèse générale ; 2° une vaso-dilatation périphérique suffisante pour répandre cette chaleur jusqu'à la surface du corps exposée au froid.

Quant aux nerfs de la thermolyse, ils comprennent d'abord les vaso-dilatateurs périphériques : calorificateurs de la surface, thermo-déperditeurs pour l'ensemble de l'organisme. Mais ceux-là ne suffisent pas. La lutte contre le chaud exige une destruction rapide de cette chaleur par évaporation (2). Cette fonction importante appartient aux nerfs sudoripares et aux nerfs qui en activant le rythme respiratoire (polypnée) accroissent la formation de la vapeur d'eau par la surface pulmonaire. Ces nerfs sont bien thermolytiques. On remarquera que si chez le vivant la production calorique (thermogenèse) est *chimique*, la destruction calorique (thermolyse) est un processus purement *physique*.

Observons encore le rôle thermique complexe du grand sympathique. Par ses rameaux vaso-moteurs il règle la distribution de la chaleur ; par ses rameaux glandulaires il gouverne la réfrigération périphérique ; par ses branches viscérales et trophiques, agissant sur le cœur, le foie... il prend une part active dans la thermogenèse. Bref, plus complet que le système cérébro-spinal (thermique par ses nerfs moteurs) il synthétise tous les processus variés de la thermo-régulation.

Discipline de ces fonctions thermiques diverses. — Cette discipline est nécessaire et ordonnée à la conservation de la température. A cet égard les esprits se sont

(1) Voir la 6e partie : Thermodynamique.
(2) Chaque gramme d'eau évaporée absorbe 0 c. 585.

longtemps éloignés des conceptions physiologiques générales. L'idée de nerfs thermiques spéciaux entraînait celle de centres nerveux propres de la thermogenèse. Il est à peine nécessaire de montrer l'erreur de cette conception. La chaleur est conséquence d'une activité ; au lieu de centres thermiques on doit parler de centres trophiques.

Le seul problème physiologique digne de fixer ici notre attention est simplement celui des centres propres à assurer l'ordre des processus de régulation thermique. Comment, en effet, les diverses activités trophiques et thermogènes, vaso-motrices et topographiques, excito-sécrétrices et thermolytiques sont-elles gouvernées ? Quels sont les centres immédiats de ces fonctions ? Mais surtout où résident les centres supérieurs qui les harmonisent dans la régulation homéotherme ? Enfin, comment l'activité de ces centres supérieurs se proportionne-t-elle si bien aux mille conditions extérieures ou intérieures qui réclament leur intervention ? A toutes ces questions capitales l'expérience ne donne malheureusement que des réponses confuses. Voici brièvement ce qu'elle montre :

Lorsqu'on coupe la moelle au niveau de la 7e cervicale, l'animal se refroidit progressivement. Les centres supérieurs (bulbe et cerveau) séparés, il y a paralysie trophique (Cl. Bernard), et en même temps paralysie vaso-motrice cutanée qui augmente le rayonnement (Langlois). — La moelle enlevée, si on laisse le grand sympathique avec l'encéphale, l'animal *règle*, pourvu que le froid ne soit pas trop intense (Goltz et Ewald). On conclura donc déjà que : 1° les centres de coordination de la thermogenèse ne semblent pas être dans la moelle ; 2° bien que la calorification musculaire soit suspendue par destruction de la moelle, la thermogenèse garde encore un niveau élevé (preuve frappante d'une forte calorification par le foie et les viscères).

Les lésions et excitations bulbo-protubérantielles faites par Schreiber ont déterminé une notable élévation de température, où Richet — ennemi des localisations thermiques encéphaliques — ne voit qu'une fièvre traumatique.

Chez les pigeons décérébrés la thermogenèse et la régulation sont normales (Corin et Van Beneden). L'écorce cérébrale, pas plus que la moelle, ne semble présider à l'excitation calorifique et à la thermo-régulation.

C'est au bulbe qu'appartiendrait plutôt ce rôle. Aussi bien le bulbe est le centre directeur de toutes les grandes fonctions. Enfin le sympathique pourrait à lui seul entretenir une thermogenèse viscérale moyenne (1).

B

LA CHALEUR, EXCITANT DE LA VIE

L'observation banale nous apprend combien est grande l'activité de l'animal à sang chaud par rapport à celle de l'animal à sang froid. Elle nous apprend aussi que ce dernier, engourdi par le froid, s'éveille par le

(1) Sur cette question lire l'important et très intéressant travail de Etienne Maigre (*De la régulation thermique* ; Malakoff, imp. la Typo-Litho ; 1924) qui, avec un exposé très complet des recherches faites par les auteurs, montre : 1° qu'il existe des autres régulateurs dans le cerveau intermédiaire ; 2° que les excitations du système sympathique élèvent la température et que celles du parasympathique l'abaissent ; 3° que les nerfs végétatifs semblent modifier l'activité des cellules par l'intermédiaire des sécrétions internes.

chaud. Pour tous les êtres, la chaleur apparaît d'emblée comme une condition primordiale de la vie active. Mais il faut préciser et voir progressivement l'action générale de la chaleur sur les protoplasmas et cellules libres ; son action spécifique sur les cellules différenciées ; l'influence de la température sur les cellules disciplinées par un système nerveux ; l'effet de cette température sur les organismes supérieurs.

I. — *ACTION GÉNÉRALE DE LA CHALEUR SUR LA MATIÈRE VIVANTE*

Premières notions sur l'excitant. — La vie est un principe transcendant d'activité propre à certains êtres ; mais la mise en jeu de cette puissance reste subordonnée à des conditions extérieures. Le milieu ne *fait* pas, il *conditionne* la vie. L'être vivant demande, en effet, trois choses à son milieu : la matière, l'énergie, l'excitant (Dastre).

Les deux premières — on le sait — sont les sources du double métabolisme et spécialement du flux calorique qui soutient toute activité vitale. Tout facteur physico-chimique qui, sans entrer dans le circulus du métabolisme, conditionne quand même la vie, est un excitant. Par définition donc, la concentration moléculaire du milieu, sa lumière, sa tension électrique, sa chaleur..., seront des excitants, en ce sens que la matière vivante, *irritable*, réagira contre ces influences extérieures. Parmi ces influences, la chaleur prend d'emblée la première place, celle de l'excitant fondamental. Lorsque la température, en effet, devient ou trop élevée ou trop basse, c'est le principe même de la vie, directement touché par cette variation, qui s'éteint ou se déprime ; tandis que si l'eau, l'aliment, l'oxygène font défaut, c'est seulement le matériel du métabolisme, c'est-à-dire une condition secondaire du jeu de la vie, qui se trouve supprimé. Aussi bien la *vie oscillante* qui s'exalte en été et se ralentit en hiver chez tous les êtres (à part les homéothermes) dépend uniquement des modifications thermiques suivant les saisons (1).

Analyse des effets de l'excitation thermique sur le protoplasma. — Ils se révèlent par l'accroissement de l'échange nutritif, par l'accélération des mouvements, par la rapidité du développement.

C'est ainsi que l'activité de la cellule de levure de bière se mesurera

(1) Il est intéressant de distinguer dans l'excitation l'élément qualitatif et l'élément quantitatif, c'est-à-dire la variation de température et la grandeur de l'échange calorique entre l'être et son milieu. Cette deuxième forme n'appartient qu'aux êtres supérieurs, à ceux qui gardent une température propre indépendante de celle du milieu, car il ne peut exister un régime d'échange calorique sans que l'être maintienne un écart constant entre sa température et celle de son milieu. Cette forme spéciale d'excitation, l'excitation réfrigérante, dépend de la thermo-régulation et appartient aux seuls homéothermes.

par la quantité de CO^2 qu'elle produit en dédoublant le glucose (1). Nul vers 0°, le dégagement de CO^2 grandit avec la température et va jusqu'au bouillonnement vers 30 ou 35°.

La germination de la graine et le développement de son embryon exigent pour se manifester un minimum de température (9° pour le maïs, 15° pour le dattier). Chez les microorganismes Koch nous apprend que le bacille de la tuberculose ne commence à se bien développer que vers 28° et que son maximum d'activité a lieu vers 37° ou 38°.

En utilisant la chambre chaude et humide de Rauvier, on voit que les rhizopodes et les infusoires, engourdis aux basses températures, deviennent de plus en plus actifs quand la température s'élève, que les flagellés à 30° s'élancent comme des flèches dans le champ du microscope ; qu'à 35° ou 40° ils se livrent à des mouvements désordonnés et furieux (Engelmann, Rossbach, Verworn).

Ainsi donc, *entre certaines limites, l'élévation de température agit comme excitant sur tous les processus vitaux.* Quelles sont ces limites ?

Les limites de l'excitation thermique. — Points de rigidité. — A partir d'une température moyenne, on peut refroidir ou réchauffer la cellule. Lorsque la température diminue, l'énergie des processus vitaux s'amoindrit et cesse d'être perceptible. La levure de bière, par exemple, ne dédouble plus le glucose au-dessous de 10° ; l'œuf des oursins cesse de se segmenter à 2° ou 3° ; les amibes arrêtent tout mouvement vers 0° ; le protoplasma devient *raide de froid* (Verworn) ; mais il n'est pas mort ; il suffit de le réchauffer pour supprimer la rigidité. Comme le froid excessif, une chaleur élevée paralyse le protoplasma. On a vu déjà qu'elle produisait chez la cellule d'infusoire des mouvements désordonnés. En chauffant encore un peu plus, les processus vitaux s'éteignent. A 40° la levure de bière ne dégage plus de CO^2. L'œuf d'oursin, en pleine segmentation, est paralysé à 30°. Il y a rigidité *par le chaud* ; mais la cellule n'est pas morte ; il suffit de refroidir pour qu'elle reprenne sa vie active. Les deux points d'arrêt de chaud et de froid sont le *Wärmestarre* et le *Kältestarre* de Verworn. Ils ne sont pas mortels : au-dessus du premier et au-dessous du second s'étendent deux marges de *vie latente* où la durée de survie décroît rapidement avec la variation de température. Des Ophidiens et des Batraciens ont été refroidis dans le puits de glace de Pictet à — 30° ; des escargots ont été congelés à — 110° ; lentement dégelés ils ont repris leur activité normale.

D'autre part on sait que des algues (conferves, sulfuraires) supportent régulièrement dans les sources thermales, 50°, 60° et 80° ; que les spores de bactéries peuvent être longuement chauffées à 100° et même à 120° sans mourir ; tandis que les bactéries elles-mêmes sont détruites à des tempé-

(1) Selon la formule $C^6H^{12}O^6 = 2CO^2 + 2C^2H^6O$.

ratures très inférieures à 100°. Toutefois la marge des températures inoffensives est beaucoup moins large pour le chaud que pour le froid (1).

La courbe d'excitation. — Entre les deux points de rigidité s'étend la marge de vie active. Mais cette activité n'est pas la même à toutes les températures comprises entre les deux points de rigidité. On en peut dresser la courbe. Cette courbe, de forme très caractéristique, présente un maximum (fig. 18). La température C, toujours élevée et voisine du

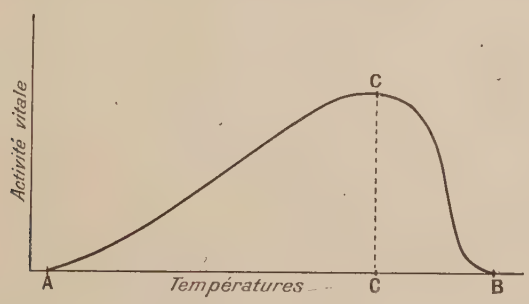


Fig. 18. — Courbe d'excitation par la température.
A, point froid ; B, point chaud ; C, point optimum.

point de rigidité supérieur B, représente la température *optima*. La marge A-B varie selon les cellules étudiées. En général A est un peu supérieur à 0° ; B est voisin de 45° ; C est compris entre 35° et 40°.

De cette étude résulte l'importante loi suivante :

Les cellules et les microorganismes ne peuvent manifester leur activité que dans des limites assez étroites de températures, entre lesquelles se trouve un point optimum, situé lui-même entre 35° et 40°, où ces éléments prennent leur activité maxima (2).

Cette loi nous fait déjà prévoir l'énorme avantage de la régulation homéotherme chez les animaux supérieurs.

(1) Par variations lentes les protoplasmas peuvent s'adapter à de grands changements de température. Döllinger a fait vivre ainsi à 70° des infusoires habitués à vivre à 15°.

(2) Les mêmes faits s'appliquent aux microbes. La bactéridie charbonneuse ne se développe pas à 44°. Les poules (42°) inoculées résistent à la maladie ; refroidies à 37°, elles meurent en 48 heures, le sang plein de bactéridies (Pasteur). En été les grenouilles injectées de culture du bacille de Nicolaïer meurent. En hiver elles résistent (Courmont). Même chose pour la diphtérie. C'est donc la température des mammifères qui offre le maximum de virulence aux germes infectieux. — Pour les diastases l'optimum est entre 40 et 50°, parfois plus élevé (60° pour l'invertine, 70° pour l'amylase, 80° pour la pepsine). Mais, comme les diastases sont des produits cellulaires, leur sort est pratiquement lié à celui des cellules.

II. — *ACTION DE LA TEMPÉRATURE SUR LES CELLULES DIFFÉRENCIÉES ET SUR LES TISSUS*

C'est un fait que la cellule très différenciée des êtres supérieurs exige des conditions de milieu d'autant plus strictes qu'elle est plus élevée. Aussi bien elle développe son activité au contact du sang, milieu intérieur entretenu constant par l'organisme. Il est donc *a priori* évident qu'elle sera, beaucoup plus que la cellule libre des infusoires, sensible aux variations de température. On va le vérifier sur les divers tissus.

Muscle cardiaque et muscles de la vie de relation. — Qui ne sait l'accélération du cœur dans la fièvre? Il y a longtemps que Cyon a montré que les points de rigidité du cœur de la grenouille se placent vers 0° et 40° et que la force des battements, entre ces limites, grandit avec la température. Même chose a été observée chez la tortue par Athanasiu et Carvallo (*Soc. de Biologie*, 1897). Chez les animaux à sang chaud la marge des températures tolérées est beaucoup plus étroite. Lorsqu'on élève de 5 ou 6 degrés la température d'un homéotherme, le cœur, d'abord accéléré, tombe brusquement en rigidité, entre 43° et 45° chez les mammifères, entre 45° et 48° chez les oiseaux (Cl. Bernard). Les points de rigidité sont voisins de 16°5 et 45° (Newel Martin).

Ces résultats précis ne se retrouvent pas pour les muscles de la vie de relation. Leur point de rigidité supérieur est bien voisin de 45° (Kühne); mais leur point de rigidité inférieur est mal défini. Selon Cl. Bernard l'action de la chaleur sur les muscles expliquerait la mort par élévation de température; elle se produirait par arrêt du cœur et de la respiration. La température agit aussi nettement sur l'excitabilité du muscle. Par le froid la secousse s'allonge comme par la fatigue (Marey) et le temps perdu de la contraction s'accroît (Lapicque). Par le chaud, entre 35° et 40°, la secousse devient plus brève; l'excitabilité du muscle et son rendement augmentent (Mlle Pompilian). Au-dessus de l'optimum les réactions musculaires diminuent rapidement et cessent.

On doit remarquer que le cœur et les muscles communs ne réagissent pas également à la chaleur. Caliburcès a appelé *thermosystaltiques* les muscles de la vie végétative qui, selon lui, obéiraient directement à la chaleur et *athermosystaltiques* les muscles de la vie de relation dont la chaleur ne ferait que modifier l'excitabilité. Mais le cœur n'est pas un muscle pur puisqu'il possède des ganglions excitateurs et modérateurs et qu'il peut battre automatiquement. Privé de ses ganglions il cesse de battre spontanément et se comporte comme un muscle de la vie de relation. D'où cette loi : *Chez les cellules hautement différenciées, du type musculaire, la chaleur intervient non plus comme excitant direct, mais comme agent modificateur de l'excitabilité.* Cette importante conclusion montre que, chez les organismes supérieurs, la cellule, subordonnée au

seul excitant nerveux, ne reçoit des autres agents qu'un changement d'excitabilité.

Action sur la fibre nerveuse. — Laissant de côté les centres, infiniment plus complexes, nous n'étudions d'abord que les nerfs (moteurs, sensitifs et trophiques). Une expérience classique de Cl. Bernard prouve que *le nerf moteur est plus résistant que le muscle à l'action paralysante de la chaleur* (1). On démontre de même que *les nerfs sensitifs sont paralysés à une température où les nerfs moteurs ne le sont pas.* Ces derniers sont donc encore plus résistants (2).

Or une foule de réflexes disparaissent avec la paralysie des nerfs sensitifs. L'extrême susceptibilité de ceux-ci expliquerait donc la mort par le chaud mieux encore que la rigidité du cœur et des muscles de la vie végétative.

Quoi qu'il en soit, plus ou moins, la chaleur agit sur tous les nerfs : sur leur conductibilité, sur leur excitabilité, sur leur fatigabilité.

En effet la transmissiou de l'onde nerveuse s'accroît avec le chaud jusqu'à un certain optimum, voisin de 35° ou 40° pour le nerf moteur (Helmholtz, Hermann, Frédéricq). Il en est de même pour l'excitabilité et la fatigabilité (diminution de l'excitabilité) (Gotch et Macdonald). Normalement infatigable, le nerf devient fatigable aux basses températures ; sa résistance à la fatigue augmente dès qu'on le réchauffe et se rétablit normale à partir de 20° chez la grenouille (Carvallo).

En comparant les susceptibilités des différents nerfs à la chaleur, on constate que : 1° La marge des températures tolérées par les nerfs est plus faible chez les animaux à sang chaud que chez les animaux à sang froid ; 2° Les nerfs de la vie nutritive sont plus susceptibles que ceux de la vie de la relation ; 3° Les fibres du cœur et des principaux viscères semblent perdre toute activité au-dessous de 18° ; 4° Les fibres vasomotrices et sécrétoires sont plus résistantes et peuvent supporter des températures comprises entre + 3° et + 45°.

Action sur les cellules nerveuses et sur leurs enchaînements. — Les lois précédentes ne concernent que les prolongements de cellules nerveuses séparés de leur centre trophique, excités hors de leur situation normale. Or l'effet physiologique réel est celui que l'élément nerveux total reçoit sur place dans les enchaînements réflexes. C'est celui-là qu'il faudrait trouver. A vrai dire la recherche est assez illusoire. Il est impossi-

(1) Sur la même grenouille on prépare deux pattes galvanoscopiques : l'une totalement chauffée (nerf et muscles) vers 40° ; l'autre partiellement chauffée (le nerf dans le bain chaud, les muscles à l'air). Pour la même excitation électrique la deuxième patte se contracte, la première reste immobile.

(2) Une patte de grenouille (A) est chauffée ; l'autre (B) ne l'est point. On excite la surface cutanée ; B réagit, A ne réagit pas Mais si l'excitation de B a été assez forte, la réaction s'étend à A : preuve que seul le nerf sensitif de A a été paralysé par la chaleur, tandis que son muscle et son nerf moteur ne le sont pas.

ble, en effet, dans le complexus des cellules nerveuses d'un centre, d'enregister la réaction d'un élément comme s'il était seul et sans liaison. Par exemple l'expérience classique de Cl. Bernard et Valentin montre que, brusquement plongée dans le bain chaud, la grenouille d'abord excitée devient bientôt inerte et sans réflexes. Mais cela ne nous apprend rien de précis. La chaleur a-t-elle paralysé les terminaisons sensibles ? A-t-elle produit à distance, par voie nerveuse, le choc des centres? A-t-elle élevé la température du corps et frappé directement ces centres par la voie sanguine? Ou bien enfin a-t-elle agi sur les nerfs moteurs, sur les plaques motrices, sur les muscles eux-mêmes ? On l'ignore. Plus mauvaises encore sont les expériences brutales d'irrigation chaude du cerveau ou du bulbe (Arnheim, Frédéricq, Stefani) qui désorganisent ces tissus délicats.

Au contraire les expériences de Broca et Richet sont concluantes (1). L'animal étant chauffé ou refroidi dans les limites tolérées par son organisme, entre 28° et 43°, la température de l'expérience étant bien sa température propre, on pourra étudier la vitesse-réflexe (temps qui s'écoule entre l'excitation et la secousse) ainsi que la période de l'oscillation réflexe (2) Ces auteurs sont arrivés sans équivoque à la loi suivante : *La durée du réflexe et celle de l'oscillation réflexe augmentent rapidement l'une et l'autre par le froid et diminuent par l'échauffement.* La zone maniable, celle où les variations de température ne produisent que de faibles changements du réflexe, est comprise entre 35° et 40°. Or les activités cellulaires sont subordonnées à l'action régulatrice du système nerveux. Voilà donc une nouvelle preuve remarquable du bienfait de la régulation homéotherme entre 35° et 40°.

Action sur le sang. — Les tissus nerveux et sanguin ont tous deux une action générale sur les cellules, l'un par son rôle excitateur, l'autre par sa fonction biochimique de milieu intérieur. Comme celles du système nerveux les modifications subies par le sang ont donc une exceptionnelle gravité. Or le sang peut être modifié par la chaleur, à la fois dans ses éléments figurés et dans ses propriétés chimiques.

Au cours des fortes fièvres, les globules rouges prennent un aspect crénelé (Klebs). Rollett a établi que les limites extrêmes compatibles avec l'intégrité des hématies sont 40° à 50° pour le point chaud, 5° pour le point froid, l'optimum comme toujours étant entre 35° et 40°. A 50° le

(1) Broca et Richet, *Soc. de Biol.*, mai 1897 ; *Arch. de Physiol.*, 1897.

(2) L'oscillation réflexe se définit aisément. A la suite d'une excitation, l'irritabilité des cellules nerveuses grandit d'abord, arrive à un maximum, puis diminue, devient négative (inférieure à l'irritabilité initiale), passe par un minimum et remonte à sa valeur initiale. Pendant la première phase, celle d'accroissement, toute excitation nouvelle donnera une secousse supérieure à la première. La deuxième phase est réfractaire : toute excitation pendant cette phase est inefficace. La troisième phase est celle de la réparation. La durée normale de l'oscillation est de 0″,1.

sang se charge de cristaux d'hémoglobine. Les sujets morts de brûlure portent les mêmes altérations sanguines. Les leucocytes, examinés à la chambre de Ranvier, se comportent comme les infusoires. Chez les mammifères, l'amœboïsme des globules blancs, débutant à 25°, a son maximum vers 37° ou 38°; leur mort se présente à 42 ou 43°. D'où les effets redoutables de la fièvre hyperthermique.

Quant aux plaquettes sanguines, Velti et Salvioli ont constaté qu'aux températures élevées elles s'accumulent en déterminant des embolies.

D'autre part l'état physico-chimique du sang est modifié par les hautes températures. Chez les organismes tués par la chaleur le sang prend une teinte foncée (Cl. Bernard, Mathieu et Urbain), parce que son oxygène, est consommé avec une extrême rapidité par les globules eux-mêmes.

Action sur les autres tissus. — Parmi les épithéliums, celui des glandes est activé par la chaleur (avec optimum entre 35° et 40°) par l'intermédiaire de leurs nerfs. Chez les épithéliums vibratiles le mouvement des cils s'exalte par la chaleur et diminue par le froid.

Les éléments reproducteurs suivent la loi générale, avec marge beaucoup plus grande chez les animaux à sang froid que chez les animaux à sang chaud.

Conclusion. — 1° Les cellules hautement différenciées des êtres supérieurs ont, comme les cellules libres, un optimum d'activité compris entre 35° et 40° chez les mammifères (un peu plus élevé chez les oiseaux);

2° Elles sont d'autant plus sensibles qu'elles appartiennent à des organismes plus parfaits;

3° La marge des températures qu'elles tolèrent est donc fort étroite chez les animaux à sang chaud;

4° Directement excitatrice du protoplasma chez les êtres unicellulaires, la chaleur est modificatrice de l'excitabilité chez les cellules différenciées des êtres supérieurs. Elle ne conserve, chez ces derniers, ses droits qu'à l'égard du tissu nerveux qui lui-même excite à son tour et règle le jeu des autres cellules.

Le rôle spécial du système nerveux, placé entre l'excitant thermique et les cellules, doit être étudié avec soin. Tel est précisément l'objet du chapitre suivant.

III. — *ACTION DE LA TEMPÉRATURE SUR LES TISSUS SOUMIS A LA COORDINATION NERVEUSE*

Le perfectionnement de la vie cellulaire chez les êtres supérieurs. — Les cellules libres, les microorganismes et, à un plus haut degré, les cellules différenciées des êtres supérieurs, très sensibles aux variations de température, ont deux points de rigidité, de chaud et de froid, avec un optimum d'activité entre 35° et 40°. On vient de le voir.

Dans le milieu extérieur, sans cesse variable, la vie cellulaire est ainsi

exposée à de perpétuels et profonds changements, incompatibles avec le plein épanouissement d'une activité forte et soutenue. Celle-ci ne peut exister que si les cellules jouissent d'un *milieu intérieur* adéquat et constant, réalisant toujours les conditions optima et spécialement l'optimum de température. Mais alors il faut que les cellules elles-mêmes, solidaires les unes des autres, assurent la fixité de leur milieu Elles n'y peuvent arriver que si elles restent soumises à une *force régulatrice* de leur activité et par là *conservatrice* du milieu intérieur. Ce pouvoir de coordination appartient au système nerveux.

Toutefois les cellules ne peuvent échapper aux autres excitants mais entre ceux-ci s'établit la hiérarchie suivante :

1° Action biochimique du milieu intérieur, définissant les conditions de l'échange nutritif ;

2° Action thermique qui règle l'excitabilité de la cellule ;

3° Action nerveuse, véritablement excitatrice et portant, grâce au concours des précédentes influences, l'activité de la cellule à une intensité déterminée (tonus).

De là cette loi :

En tête de la hiérarchie des excitants se place l'influx nerveux, cause déterminante de l'excitation ; puis vient la chaleur qui règle l'aptitude de la cellule à recevoir l'excitation ; enfin le milieu chimique représente la condition matérielle du jeu de la cellule excitée.

D'ailleurs le milieu chimique intérieur peut être modifié par le changement d'activité des cellules. De sorte que les cellules différenciées et associées des êtres supérieurs sont triplement soumises à la température de leur milieu.

1° Parce que la chaleur influence directement l'excitabilité cellulaire ;

2° Parce qu'elle agit sur le système nerveux dont la cellule reçoit l'excitation ;

3° Parce qu'elle détermine ainsi des altérations de milieu qui retentissent à leur tour (à défaut de compensation) sur la cellule. Bref, la fixité de température du milieu intérieur apparaît comme la condition la plus impérieuse d'une vie organique parfaite Par quel mécanisme le système nerveux réalise-t-il cette fixité de température ? C'est ce que nous allons voir.

L'excitant calorique dans ses rapports avec la hiérarchie nerveuse. — La chaleur excite le système nerveux ; le système nerveux excite les cellules. Faut-il admettre que la chaleur est ainsi toujours maîtresse de l'activité du corps ? Non, car l'observation la plus banale prouve le contraire. Il peut donc y avoir conflit entre les excitants calorique et nerveux. Comment ?

La hiérarchie nerveuse, au point de vue trophique, comporte deux degrés. Le premier est celui de l'*automatisme des grandes fonctions*. La fonction est excitée par la voie nerveuse ; mais par la voie sanguine à son tour elle réagit sur les centres nerveux : trop faible elle appelle ainsi l'ex-

citation ; trop forte elle réclame l'inhibition. C'est un cycle fermé entre l'excitation et la fonction; et le système nerveux qui entre dans cet automatisme, strictement esclave de la température, ne permet nullement l'indépendance calorique des deux milieux intérieur et extérieur. Il en est ainsi chez les animaux à sang froid dont l'activité, pour réglée, automatique et harmonieuse qu'elle soit, s'engourdit aux basses températures.

Mais à un degré supérieur il existe dans la hiérarchie nerveuse, un *mécanisme thermo-régulateur* qui domine cet automatisme fonctionnel et assure, en particulier, un milieu de température fixe, en dépit des variations extérieures. L'excitant calorique extérieur n'a d'ailleurs pas perdu pour cela tous ses droits sur l'organisme ; seulement il ne les exerce qu'à travers ce système nerveux régulateur, dont l'influence sur l'automatisme fonctionnel aboutit au *renversement des lois communes de l'excitation calorique*, en ce sens qu'au lieu de ralentir les activités cellulaires, le froid extérieur les excitera et réciproquement qu'au lieu d'accroître ces activités la chaleur les diminuera. Ce qui conduit à cette loi : *Les organismes élevés sont dotés d'un appareil thermo-régulateur, grâce auquel la chaleur extérieure devient cause de froid intérieur et le froid externe cause de la chaleur interne* (Morat).

C'est un fait ; et ce fait s'explique par une relation topographique des centres nerveux. Il suffit d'admettre que l'excitation thermique reçue à la périphérie du corps par les voies centripètes du système nerveux thermo-régulateur, transportée par l'influx nerveux jusqu'à l'axe cérébro-spinal, entre en conflit avec celle des centres automatiques bulbaires et agit ainsi par sa chaleur comme modérateur ou inhibiteur de leur activité.

Au total : *La cellule d'un organisme supérieur subit encore l'influence de l'excitation calorique externe ; mais l'effet de cette influence lointaine est renversé par l'intervention du régulateur nerveux.*

Homéothermes et Poïkilothermes. — L'étude précédente conduit à distinguer, au point de vue des effets de l'excitation calorique, deux sortes d'organismes. Les uns, privés de système nerveux régulateur, réduits comme direction à la forme nerveuse automatique inférieure, sans défense, froids et passifs quand il fait froid, chauds et actifs quand il fait chaud, sont les poïkilothermes (1) ou hétérothermes, faussement appelés animaux à sang froid. Les autres, plus parfaits, dotés d'un système nerveux régulateur, plus actifs quand il fait froid moins actifs quand il fait chaud (2), et qui maintiennent ainsi leur température, invariable à l'optimum (35° à 40°) sont les homéothermes (mammifères et oiseaux) souvent appelés encore animaux à sang chaud.

(1) On dit parfois pécilothermes.

(2) La chaleur dont on parle est la chaleur externe. Si la chaleur interne s'accroissait ou s'abaissait (homéotherme forcé) l'activité cellulaire s'exalterait ou s'abaisserait chez l'homéotherme comme chez le poïkilotherme.

Les réponses de ces deux types d'organismes sont bien distinctes : le poïkilotherme subit l'*adaptation passive* ; l'homéotherme a *la résistance active*.

Observation capitale : on se gardera bien de restreindre la portée de cet important enseignement, en envisageant l'homme comme un homéotherme déchu, incapable de suivre la loi d'accroissement du tonus par le froid. Cette fausse thèse transformiste est contredite formellement par la loi d'entraînement qui ramène rapidement l'individu momentanément déprimé à la norme. On y reviendra maintes fois dans le cours de cette étude.

IV. — *ACTION DE LA CHALEUR SUR L'ORGANISME TOTAL*

Nous examinons sous ce titre les deux problèmes suivants :

1° Influence réflexe de la chaleur externe sur les fonctions de l'homéotherme normal ;

2° Conflit des excitations caloriques externe et interne chez l'homéotherme forcé.

Action réflexe chez l'homéotherme normal. — Nous avons dit que le froid externe excitait l'activité cellulaire. Il doit donc produire un accroissement respiratoire et une accélération générale du métabolisme. Depuis longtemps on savait par les belles et suggestives expériences de Regnault et Reiset (1) que chez les poïkilothermes la respiration s'accroît avec la température (de 0 gr. 02 à 0 gr. 19 par kilo-heure chez le lézard lorsqu'on le transporte du bain à 7° dans le bain à 23°). C'est Pflüger (2) qui le premier avec Speck fit connaître le renversement de cette loi chez l'homéotherme en établissant que *l'animal à sang chaud augmente sa respiration au froid et la diminue au chaud*. Cette résistance est bien l'œuvre du système nerveux régulateur, car si l'animal est anesthésié, sa température est forcée par le froid ; il devient hétérotherme et sa respiration s'abaisse avec la température externe. Il va de soi que, dans la fièvre où la température est *forcée* par la chaleur interne, il y a accroissement respiratoire (Colasanti, Pflüger, Quinquaud) ; mais il ne s'agit plus alors de l'homéotherme normal, et nous n'y insistons pas ici.

On sait que le rythme respiratoire s'accélère au chaud (Ackermann, Goldstein...). C'est la polypnée thermique, qui chez le chien peut dépasser 300 mouvements doubles à la minute. Ch. Richet en a précisé la loi. La polypnée est d'origine centrale ou périphérique. Dans ce dernier cas elle lutte contre l'échauffement par accroissement de l'évaporation pulmonaire. On reviendra sur ce mécanisme.

(1) Regnault et Reiset, *Recherches chimiques sur la respiration des animaux*... Paris, 1849.

(2) Pflüger, Ueber Wärme und Oxydation der lebendigen Materie (*Arch. f. d. g. Physiol.*, 1879).

Le métabolisme, parallèle à la respiration, grandit avec le froid. Le glycogène du foie, le sucre du sang tendent à disparaître (Quinquaud).

Il en est vraisemblablement de même pour la puissance digestive. La grande chaleur diminue l'appétit, tandis que le froid l'augmente. Les diastases ont en général leur maximum d'activité entre 35° et 40°. Chez l'homéotherme, refroidi à 25°, la digestion doit être nulle (1). On sait d'autre part (Calliburcès) que le péristaltisme intestinal s'accroît par le chaud.

La sécrétion sudorale grandit par l'action réflexe de la chaleur externe (Luchsinger) et par la chaleur interne (Frédéricq) (2).

La circulation centrale ne peut que se proportionner à la grandeur du métabolisme, lui-même soumis par voie réflexe à l'excitation calorique du milieu.

L'influence de la température sur les réactions vaso-motrices de la peau et sur la grandeur de la déperdition a été fort discutée.

Selon la doctrine classique, la peau rougit par le chaud et pâlit par le froid (Brown-Séquard et Tholozan). C'est une idée imposée par les auteurs qui veulent *a priori* que les vaso-moteurs aient le rôle essentiel dans la résistance au froid et au chaud, en réglant la déperdition (3). Pour être exact il convient de dire que l'*on pâlit non pas parce qu'il fait froid, mais si l'on a froid.* A vrai dire, Mosso enseigne bien que la dilatation locale des vaisseaux cutanés par le froid et par le chaud est un phénomène de paralysie vaso-motrice qui ne se révèle nettement qu'au-dessous de 5° d'une part et au-dessus de 35 ou 40° d'autre part. Mais le pléthysmographe utilisé par Mosso totalise l'état circulatoire d'un organe ou d'une région, sans pouvoir détailler les processus circulatoires cutanés. Au surplus, le simple examen optique nous a montré que, chez le sujet normal (Homme, chien, porcelet, portée de jeunes lapins) l'action de l'eau détermine une coloration rouge de la peau, intense et rapide à 5°, encore très forte à 12°, lente et faible à 18°, nulle entre 25° et 35°, et qui recommence à partir de 36° ou 37° en grandissant avec la température. Cette hyperhémie de froid est très active, et l'on voit ainsi que, *normalement,* le sang se porte au secours de la peau exposée au froid.

Conflit des excitations caloriques externe et interne chez l'homéotherme forcé. — Tout d'abord il faut éviter l'erreur de Cl. Bernard et bien comprendre que l'homéotherme forcé ne devient pas pour cela un poïkilotherme. Dire que la pénétration intérieure du froid, véritable anesthésique, a paralysé le pouvoir régulateur nerveux, est pure hypothèse, et une hypothèse contraire aux données biologiques essentielles. Le problème se pose ainsi : tout à l'heure, les cellules recevaient une excitation *fixe* de leur milieu intérieur et une excitation *variable* du milieu extérieur, de sorte que leur activité était simplement fonction de ce dernier. Maintenant, la température interne étant forcée, les cellules reçoivent

(1) Mais ces faits relatifs à l'homéotherme forcé, ne peuvent s'étendre à l'action réflexe du froid sur les processus digestifs de l'homéotherme normal.

(2) D'où la loi de défense contre la chaleur interne dans l'exercice musculaire.

(3) Par augmentation ou diminution de la perte calorique, selon que le sang afflue à la peau ou qu'il l'abandonne.

des deux milieux des excitations contraires (1); et il s'agit de savoir quelle est celle qui l'emportera. Raisonnons d'abord ; l'expérience justifiera nos conclusions.

La température du corps baissant, les cellules, déprimées d'un côté par l'action directe de leur milieu, seront excitées de l'autre par l'influence réflexe du milieu extérieur. Contrairement au poïkilotherme, l'homéotherme forcé luttera donc d'abord énergiquement contre la chute de sa température. *Mais*, puisque par hypothèse, *il est forcé*, il sera, malgré sa résistance, envahi quand même par le froid. Or, comme les autres tissus le système nerveux, sous l'influence du froid, se déprime lui-même peu à peu. L'influence de l'excitation réflexe diminuera donc progressivement, et c'est seulement à la limite, après une lutte souvent prolongée et héroïque, que l'homéotherme forcé prendra l'allure d'un poïkilotherme.

L'expérience méthodique nous a admirablement révélé les phases de cette lutte. On le verra dans le chapitre de la thermogenèse. L'homéotherme forcé est si peu un poïkilotherme qu'il suffit de supprimer la cause réfrigérante ou, s'il est nécessaire, de le réchauffer légèrement, pour qu'il fasse remonter spontanément et rapidement sa température jusqu'à la normale. D'ailleurs les épreuves concluantes de Quinquaud ont prouvé qu'aussi longtemps que la température d'un homéotherme reste supérieure à 30°, ses échanges gazeux sont doubles ou triples de ceux de la respiration normale (2), il résiste donc énergiquement.

Voici les phases constantes de cette résistance (J. Lefèvre).

Tout d'abord résistance double, centrale et périphérique ; puis dépression centrale (chute de 38° à 32°) avec résistance périphérique. Vient ensuite une nouvelle phase d'excitation et de résistance active entre 32° et 25°. Enfin se présente la phase ultime de dépression généralisée où, sans résistance, toutes les fonctions s'éteignent rapidement, la mort ayant lieu lorsque la température interne est voisine de 17°.

Conditions défavorables du conflit chez l'homéotherme forcé par le chaud. — Par analogie avec ce qui précède on pourrait croire que, dans le milieu trop chaud, l'action modératrice réflexe d'origine externe, luttant contre l'action excitatrice du milieu intérieur surchauffé, ralentit les combustions. L'expérience prouve le contraire : c'est l'excitation interne qui prend l'influence prépondérante ; de sorte que, bien loin de diminuer ses combustions, l'homéotherme forcé par le chaud les exagère. Chez le cobaye l'oxygène s'élève de 948 à 1.242 centimètres cubes, lorsque la température du corps monte de 37°,1 à 39°,7 (Pflüger, Colasanti, Vincent..). Alors le corps s'échauffe doublement, et par pénétration de la chaleur

(1) Nous avons vu, en effet, que l'activité des cellules, fonction directe de la température interne, était fonction inverse de la température externe ; elle grandit avec la première et diminue avec la seconde.

(2) On verra que le même fait a été établi par Giaja.

externe, et par l'excitation que le métabolisme reçoit de cet échauffement. A de telles températures, le système nerveux régulateur a déjà dépassé son optimum ; il règle déjà moins bien, tandis que le système nerveux automatique et les cellules continuent d'accroître leur activité jusque vers 42°.

Toutefois, bien que forcé, l'homéotherme résiste. Agissant sur les centres nerveux appropriés, la chaleur excite la sécrétion sudorale ou la polypnée thermique, c'est-à-dire la grandeur de la déperdition calorique. Avant d'arriver à 42°, température rapidement mortelle, l'animal présente les phases de résistance suivantes : 1° Une période d'indifférence (Vincent) ; 2° Une phase de défense, avec sudation ou polypnée (Richet) où la température du corps s'élève lentement ; 3° Une phase d'excitation croissante (rapide élévation de température et d'activité fonctionnelle) ; 4° Dépression mortelle (ralentissement du cœur et de la respiration, coma profond coupé de spasmes et de convulsions) (Cl. Bernard) ; 5° Mort avec arrêt de respiration (Jolyet) et rigidité musculaire presque instantanée. En général, les sujets meurent quand la température est portée d'une façon durable à 5° environ au-dessus de la normale (Cl. Bernard).

On fera le parallèle frappant entre ces phases et celles ci-dessus décrites de la lutte contre le froid chez l'homéotherme forcé.

Mort par le chaud et par le froid. — Il y a trois cas à examiner, à savoir : échauffement général, brûlure, froid.

1° *Echauffement général.* — Faute de lésions bien visibles, on en est réduit dans ce cas aux hypothèses ; de là les théories musculaire, nerveuse, sanguine et la doctrine de l'intoxication.

La théorie musculaire, celle de Kühne, de Cl. Bernard, admet la rigidité et spécialement celle du cœur. Mais ces muscles arrivent à supporter 46° et même 48°.

La théorie nerveuse invoque la susceptibilité des nerfs. Cependant les plus délicats — les nerfs sensitifs — peuvent supporter 42° ; et la paralysie des ganglions du cœur se présente à une température encore plus haute.

Aussi beaucoup d'auteurs se rattachent-ils aux théories sanguines. Nous avons déjà dit que les grandes variations de température altéraient la composition chimique du sang. A 42° il y a, en outre, destruction des leucocytes (Maurel), altération des hématoblastes (Velti et Salvioli) et des hématies (Klebs, Rollett, Athanasiu et Carvallo) ; d'où thrombose d'hématies ou de plaquettes sanguines.

Enfin la doctrine de l'intoxication peut se soutenir. Injecté à des animaux sains, le sang d'un animal mort de chaleur les tue avec les mêmes symptômes (Vincent).

2° *Brûlures.* — Il y a, dans les grandes brûlures, altération du sang, dissolution visible de l'hémoglobine, perte de capacité respiratoire des

hématies, thrombose d'hématies et d'hématoblastes (Velti Salvioli), intoxication par une ptomaïne (Kianicine) qui, injectée, tue par torpeur avec ralentissement respiratoire et arrêt du cœur en diastole.

3° *Froid.* — Les raisons précédentes sont ici sans valeur. L'homéotherme meurt de froid à des températures internes modérées où ses cellules n'ont encore pu subir aucune modification grave de leur activité. Ce n'est pas, en tout cas, le cœur qui succombe à un froid de 30°, comme l'ont admis Cl. Bernard, Brown-Séquard, Ansiaux, puisqu'il peut résister à 6° ou 7° (Langendorff). Il ne s'agit pas non plus d'une sorte d'anesthésie cellulaire (Cl. Bernard), puisque les cellules ont un point de rigidité très inférieur à 30°. Bref ce n'est pas la mort de toutes ses cellules qui explique la mort de l'homéotherme forcé par le froid. La raison est tout autre. L'organisme des êtres supérieurs, machine infiniment délicate, ne peut être en équilibre et vivre que par un *réglage* parfait de toutes ses parties. Or l'activité du système nerveux régulateur est gravement compromise au-dessous de 30°. C'est donc en altérant la discipline nerveuse que le froid détruit l'ordre indispensable des services physiologiques. L'essence même de la vie est ordre et synergie. Ces hautes qualités supprimées à partir de 30° chez les organismes élevés, leur condition formelle de vie n'existe plus.

Conclusions. — Il serait téméraire de tenter l'analyse de ces qualités de discipline et d'ordre dont la nature et le détail nous échappent. Retenons qu'à cause de leur susceptibilité particulière à la chaleur, les êtres supérieurs ne peuvent vivre sans régler leur température interne entre 36° et 40°. Chez eux la thermorégulation s'impose : c'est elle qu'il convient maintenant d'étudier. Nous diviserons cette étude nouvelle en trois parties, à savoir :

a) La topographie thermique qui précise l'ordre thermorégulateur ;
b) La physiologie thermorégulatrice qui en donne le mécanisme ;
c) La thermogenèse qui en mesure la puissance.

C

LA TOPOGRAPHIE THERMIQUE

ET LA TEMPÉRATURE DES HOMÉOTHERMES

Le problème en cause. — Prenons le parfait équilibre homéotherme. La première chose à remarquer c'est qu'il ne s'agit pas d'un équilibre fixe où l'organisme garderait indéfiniment sa chaleur, mais d'un *équilibre mobile* semblable à celui d'un fleuve en l'état de régime ; c'est-à-dire que le corps est traversé par un courant de chaleur où la *perte* est à chaque instant compensée par la production calorique, et où toujours peut s'inscrire l'égalité : Production = Déperdition.

Or, de même qu'on ne peut imaginer pour un fleuve la moindre variation de niveau et de débit sans changement de la topographie des cotes, de même il ne peut y avoir modification dans la topographie des températures du corps sans variations corrélatives du niveau et du débit caloriques ; et réciproquement. C'est pourquoi la moindre altération du mécanisme des réactions vitales se révélera au thermomètre soit par la grandeur, soit par la distribution des températures du corps. Ainsi entrevoit-on déjà l'importance de ce nouveau chapitre, qui s'occupera successivement de la distribution des températures, de la systématisation thermique des régions du corps, et de la température des divers homéothermes.

I. — *DISTRIBUTION DES TEMPÉRATURES*

Nous n'avons pas à décrire ici les instruments appropriés à ces recherches : formes variées de thermomètres à mercure, piles, sondes et aiguilles thermoélectriques, bolomètres sur pont de Wheastone. On en trouvera l'exposé dans les traités (1).

Raisons de cette topographie. — L'énergétique générale apprend que l'égalité de tension entre tous les points d'un système s'oppose à la circulation de l'énergie. La circulation de l'eau, de la chaleur, de l'éleétricité n'est possible qu'entre des points de niveau, de température, de potentiel différents. En d'autres termes l'homogénéité énergétique c'est l'expression même du repos total inconciliable avec l'équilibre *mobile* de la chaleur animale.

(1) En particulier dans le nôtre, de la page 296 à la page 309.

Bref, l'homéotherme est énergétiquement hétérogène ; et cette hétérogénéité calorique se manifestera, *a priori*, en deux directions : 1° le long de l'appareil circulatoire dont la température ne saurait être homogène, puisque le sang s'échauffe en certains points et cède sa chaleur à d'autres ; 2° à travers les enveloppes du corps, où la distribution des températures ne peut être uniforme, puisque les régions périphériques sont plus exposées que les régions profondes, à subir les variations de la température extérieure.

Il convient donc d'étudier la topographie des températures dans ces deux directions.

Topographie le long de l'appareil circulatoire. — Les combustions se faisant au contact des cellules, c'est-à-dire au niveau des capillaires généraux, on doit s'attendre à ce que le sang veineux soit en général plus chaud que le sang artériel et le cœur droit toujours plus chaud que le cœur gauche. C'est ce que Cl. Bernard a constaté dans ses classiques expériences de topographie (1). Des sondes thermoélectriques ayant été introduites, par jugulaires et carotides, dans les deux cœurs du chien, il vérifia d'abord que la température du cœur droit l'emportait toujours d'au moins 0°,2 sur celle du cœur gauche. Puis les sondes ayant été engagées dans les artère et veine crurales, et poussées lentement dans l'aorte et la veine cave inférieure, Cl. Bernard constata que :

a) Aux extrémités et à la périphérie, à cause de l'action réfrigérante du milieu extérieur, le sang des veines est d'abord plus froid que celui des artères correspondantes ;

b) A l'embouchure des vaisseaux des deux reins, les sangs artériel et veineux sont exactement à la même température (point zéro de la topographie) ;

c) Au-dessus de ce point l'avantage reste au système veineux le maximum, qui peut atteindre un degré, se plaçant dans la veine cave inférieure, à l'embouchure des sus-hépatiques, ainsi qu'on devait s'y attendre ;

d) Dans la veine cave supérieure et la jugulaire, le sang est plus froid que dans la carotide (nouveau point zéro près de l'embouchure de la veine cave supérieure).

Au total, le sang chaud vient surtout des viscères, le sang froid de la paroi ;

e) Dans toute sa partie centrale, le système aortique garde une température sensiblement constante. Sa courbe se réduit schématiquement à une droite horizontale ;

f) Par contre, comme on devait s'y attendre, le système veineux se schématise par une courbe à double inflexion.

C'est ce qu'indique l'expressif schéma de Cl. Bernard (fig. 19). Le système aortique, placé sur l'horizontale du cœur gauche, se recourbe

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur animale.*

en bas aux deux extrémités vers les réseaux capillaires S, S' des deux systèmes caves exposés au froid. Après avoir traversé la ligne artérielle aux deux points nuls, les deux courbes veineuses convergent vers le cœur droit plus chaud que le gauche. Mais, tandis que la ligne de température VCS de la veine cave supérieure s'élève graduellement, celle VCI de la veine cave inférieure passe par le maximum sus-hépatique pour redescendre ensuite. Enfin la courbe de la petite circulation qui relie les deux cœurs est formée de deux horizontales superposées et reliées par les capillaires respiratoires.

Ajoutons que, selon la judicieuse remarque de Cl. Bernard et de

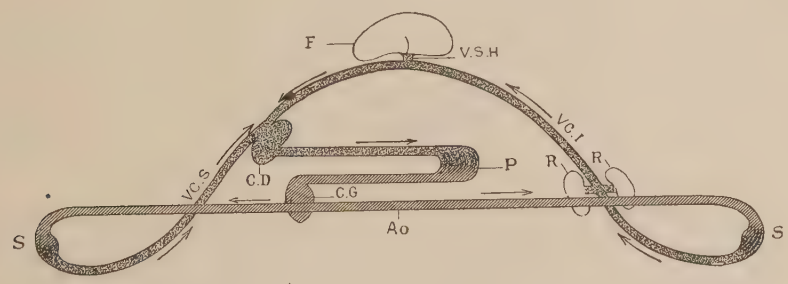


Fig. 19. — Schéma de la topographie le long de l'appareil circulatoire (Cl. Bernard).

Morat, le cœur droit, lieu du conflit des sangs veineux de toute origine, montre bien son rôle de *mélangeur* des sangs froid et chaud. Il totalise l'effet calorique de la grande circulation, comme le gauche totalise celui de la petite; et, dans l'ensemble, le sang qui revient des capillaires généraux est plus chaud que celui qui revient des capillaires respiratoires.

En somme, la topographie circulatoire révèle les points d'échauffement et de refroidissement à travers le corps. Les foyers se trouvent partout où il y a des combustions. Les lieux du refroidissement sont la périphérie et la surface respiratoire : c'est là que nous perdons la chaleur formée aux foyers. Par son mécanisme vaso-moteur périphérique ou par le rythme respiratoire (polypnée) l'organisme peut donc faire varier sa déperdition et modifier le schéma topographique de ses températures. On discutera plus loin ce mécanisme.

Topographie à travers la paroi du corps. — Quel que soit le secours circulatoire, la surface cutanée reste plus exposée au froid que les régions sous-jacentes. Comment les températures se distribuent-elles dans l'épaisseur des enveloppes périphériques ? Quelle profondeur faut-il atteindre pour trouver une région à peu près indifférente aux variations de la température extérieure ? A ces importantes questions nous avons consacré une longue série de recherches (1).

(1) J. Lefèvre, *Arch. de Physiol.*, 1898 ; et notre traité, p. 319.

Il s'agissait d'explorer la surface de la peau, la région sous-cutanée, la masse musculaire, le noyau viscéral central, avec pile ou aiguilles thermoélectriques et thermomètres à mercure de précision. Pour déterminer rapidement l'action réfrigérante du milieu, on emploie les bains de température variable et de valeur calorimétrique bien définie. Lorsque le sujet est installé dans la baignoire, on prend successivement les températures cutanée, sous-cutanée, musculaire et viscérale. Voici les importantes conclusions de cette recherche :

1° *La température sous-cutanée, à 2 millimètres de profondeur, est presque aussi élevée dans les bains froids à 5° ou 10° que dans le bain à 25° ;*

2° *Dans ces bains froids la température de la paroi à 5 millimètres de profondeur est sensiblement égale à celle du noyau viscéral et du foie.*

C'est le secours circulatoire, très fort aux basses températures, qui organise cette étonnante défense des régions périphériques contre le froid et qui assure une température presque uniforme à la masse générale du corps. Ce fait capital dans la physiologie de la thermorégulation doit être retenu.

La topographie superficielle, la question du zéro thermique et la marge des températures indifférentes. — Il s'agit de l'homme habillé, dans des conditions d'ailleurs assez mal définies par les auteurs (Davy, Redard, Stewart). Les meilleures mesures sont faites avec les piles thermoélectriques. Selon Bergonié il faut distinguer les régions chaudes (front, aisselle, région lombaire...) dont la température est supérieure à 35° ; les régions tièdes voisines de 33° (bas de la poitrine, flancs, face interne des bras et des cuisses), et les régions froides (toutes les autres) de température inférieure à 33°. En moyenne 34° pour l'ensemble de la peau ; mais, soumis à tant de variables (température et mouvements de l'air, épaisseur du vêtement, activité du sujet, réactions vaso-motrices) ces chiffres sont en réalité assez mal définis.

A cela se rattache la question du zéro thermique. Par définition (Athanasiu et Carvallo) c'est la température indifférente, celle pour laquelle on n'a ni chaud ni froid. Certains ont voulu la fixer à la température périphérique du corps, 34°. Mais l'organisme serait alors dans des conditions presque adiabatiques (échange nul de chaleur) qui le forceraient à lutter contre sa propre chaleur. Maurel a constaté que, dans le bain, il y a sensation de chaud au-dessus de 33°, sensation de froid au-dessous de 31°, sensation indifférente à 32°. Le zéro serait ainsi à 2 ou 3 degrés au-dessous de la température périphérique. Mais on vient de voir que celle-ci était mal définie. Au surplus, Athanasiu et Carvallo font remarquer que le zéro en question dépend de la température interne de l'organisme et surtout du degré d'accoutumance à un ordre de température. C'est ainsi que la cave, de température à peu près invariable, paraît froide en été et chaude en hiver. On en reparlera dans

l'étude critique du métabolisme basal, à propos de ce que les auteurs n'ont pas craint d'appeler « la température agréable » pour n'avoir pas à définir ou à préciser la température de leurs expériences.

Quant à nous, soucieux de la conception physiologique pure, nous dirons qu'il n'y a à s'occuper que des conditions pour lesquelles la topographie normale n'est pas altérée. Nous remplacerons donc la notion factice du zéro thermique par celle de la *marge des températures indifférentes*, c'est-à-dire des températures extérieures qui ne modifient pas l'équilibre topographique du sujet. Ainsi posé le problème deviendra précis et conforme à une réalité; car l'étendue de la marge des températures indifférentes dépendra de l'aptitude plus ou moins grande du sujet à maintenir, avec son ordre topographique, à la fois la fixité de ses températures profondes et, par secours circulatoire, celle de ses températures périphériques. Dès lors, c'est l'étendue même de l'*accommodation homéotherme* qui sera en cause; or, on verra que celle-ci dépend non seulement de l'espèce et de l'influence spéciale du milieu, mais encore de l'entraînement méthodique du sujet contre les variations de la température extérieure (1). On remarquera que cette marge ne se réduirait à un zéro thermique que chez l'organisme totalement incapable d'adapter sa production calorique et son mécanisme circulatoire aux variations de la température extérieure. Un tel organisme, mathématiquement, n'aurait plus rien d'un homéotherme.

II. — *SYSTÉMATISATION THERMIQUE DES RÉGIONS*

On parle toujours de la température du corps, comme s'il n'y en avait qu'une. Nous venons de voir qu'en réalité il y avait, non point une température, mais une topographie thermique. Cette topographie se prête-t-elle du moins à quelque systématisation? Pour le savoir nous allons suivre les mouvements de la température aux divers points du corps, sous l'influence d'une réfrigération. Sachant ainsi ce que peut apprendre la consultation de la température *en un seul point*, nous serons peut-être autorisés à parler *de la température* chez l'homme et les homéothermes.

Marche comparée des diverses températures. — Les expériences de Lefèvre (2) sont instructives. Elles apprennent que, chez l'homme soumis

(1) Il ne s'agit pas là d'une théorie : il faut qu'on le sache. Nombreux, en effet, sont les sujets qui par entraînement rapide, mais prudent, en arrivent à supporter, sans danger ni impression thermique pénible, de grandes variations de température. C'est ainsi par exemple que j'ai amené des singes à supporter des froids de — 10° et à se complaire dans la neige, au lieu de s'abriter dans la niche chaude voisine. Leur développement et leur force devenaient, par cet entraînement, extraordinaires. Giaja cite les montagnards de son pays, la chemise ouverte, *indifférents aux plus grands froids*, tandis que leur poitrine se couvre de givre.

(2) J. Lefèvre, *Arch. de Physiol.*, 1898.

à une courte réfrigération, les températures du rectum, de l'aisselle, de l'aîne, de la bouche, montent d'abord et descendent ensuite parallèlement; que le rectum et les masses musculaires suivent les mêmes variations ; et que chez l'animal longuement refroidi, le foie, le noyau viscéral et les muscles restent solidaires, en tous leurs mouvements thermiques, tandis que seule la région cutanée, plus froide, se sépare du faisceau des températures centrales, tout en restant beaucoup plus chaudes que le milieu (fig. 20).

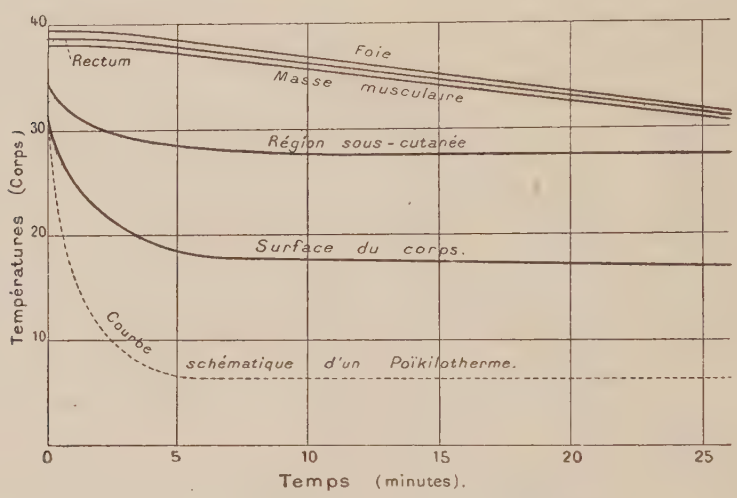


Fig. 20. — Marches des températures chez le chien dans le bain à 7°.

Principe de systématisation du corps en deux régions. — Voici donc les règles que l'expérience nous impose :

1° L'enveloppe cutanée étant mise à part; l'organisme possède et conserve en tous ses points des températures sensiblement égales à celles du noyau viscéral et du rectum.

2° Dans tous les cas, les diverses températures intérieures (1) marchent parallèlement, et les variations de l'une d'elles représentent les variations correspondantes de toutes les autres.

De là résulte qu'il est possible en un seul point de mesurer la grandeur et la variation de toutes les températures du corps.

Il y a cependant une réserve à faire pour le foie. Tout en suivant le mouvement calorique général, la température hépatique dépasse de beaucoup les autres et ne peut les mesurer. Chez le chien, le lapin, le porc, on trouve en moyenne 40° pour le foie et 39°,1 pour le rectum (Lefèvre). D'ailleurs la chaleur de la région hépatique est fonction de l'activité du foie : 38°,4 chez le chien à jeun; 41°,3 chez le même en digestion (Cl. Bernard).

(1) Au-dessous de l'aponévrose superficielle.

A titre de renseignement ajoutons que la température du rectum l'emporte de 0°,2 environ sur celle de l'aisselle et de 0°,75 sur celle de la bouche, même protégée par masque de caoutchouc (Lefèvre).

Ces réserves faites, on conclura, selon les règles précédentes, qu'il y a bien *une température du corps*, et qu'il est permis d'en aborder l'étude sans équivoque.

III. — *LA TEMPÉRATURE DES ANIMAUX A SANG CHAUD*

Température des divers homéothermes. — Les homéothermes proprement dits, de température invariable, sont les oiseaux, les mammifères et l'homme, avec les températures moyennes 42°, 39°, 37°. Parmi les premiers on trouve le maximum de 44° chez les petits Passereaux, le minimum de 40° chez les Palmipèdes longipennes. Il peut y avoir, d'ailleurs, dans la même espèce ou entre espèces voisines des écarts de 1 ou 2 degrés. Il y aurait lieu de chercher si ces hautes températures tiennent à la puissance calorifique ou à la protection par le plumage.

Chez les mammifères, les principales observations ont porté sur le chien, le lapin et les animaux domestiques. Pour le chien la moyenne des auteurs donne 39°,2 ; pour le lapin 39°,55, avec chute rapide dès que l'animal étendu sur gouttière ne peut plus se rouler ; en été sa température est de 40°, et de 39° seulement en hiver. Les ruminants (bœuf, mouton) donnent 39°7 ; le porc 39°,5 ; le cheval 37°,8 ; le singe 38°,35. Enfin les monotrèmes ne marquent que 30°.

Courbes des températures de l'homme pendant les 24 heures *(cycle nycthéméral).* — On sait que la température des homéothermes n'est pas absolument fixe. Celle de l'homme varie chaque jour d'environ 0°,7. Les observations classiques sont celles de Jürgensen et de Jäger. Ces auteurs ont trouvé dans le rectum 37°,4 comme moyenne diurne et 36°,9 comme moyenne nocturne. On sait que l'aisselle est inférieure de 0°,2 au rectum. L'homme vigoureux a d'ailleurs une température un peu supérieure à celle de l'homme faible, soit 37°,35 au lieu de 37°,15. On peut déjà tenir pour fébrile une température dont la moyenne dépasse 37°,7 le jour.

La marche du cycle nycthéméral a été donnée par de nombreux auteurs (Jürgensen, Liebermeister, Davy, Jäger, Richet). Nous indiquons (fig. 21) la courbe thermique proposée par Lefèvre. On voit que l'oscillation se fait entre 36°,65 et 37°,60 avec 37°,2 vers 9 heures du matin ; 37°,4 à midi et 37°,6 à 18 heures.

La plupart des animaux ont une oscillation analogue. A quoi tient-elle? On la trouve dans l'inanition ; elle n'est donc pas liée à la digestion. Elle ne dépend pas forcément de l'activité. Chez les *veilleurs* qui dorment le jour et travaillent la nuit, l'inversion du cycle nycthéméral n'est pas assu-

rée ; et lorsqu'elle se produit ce n'est qu'après une longue période d'accoutumance (Toulouse et Piéron).

En somme l'influence du milieu et du genre de vie, comme excitant, n'est pas décisive. Il faut tenir compte du rythme propre : l'ordre normal y est si bien établi qu'il est fort difficile de le renverser.

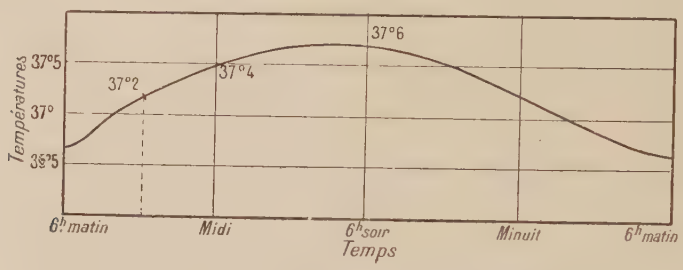


Fig. 21. — Courbe thermique quotidienne de l'homme normal (d'après Lefèvre).

Influence de divers facteurs. — Les Nègres, Hindous, Cochinchinois, marquent 0°,5 de plus que les Européens (Davy). Cette différence tient non à la race, mais au climat. Nos marins ont 37°,75 au Sénégal et aux Antilles (Chrisholm, Livingstone). Toutefois l'influence des saisons sous nos climats est faible. Le froid des mois d'hiver n'abaisse pas notre température moyenne de 0°,12. Quant à la brusque réfrigération par l'eau elle fait d'abord monter la température qui s'abaisse ensuite lentement (Liebermeister, Lefèvre) : fait remarquable d'excitation thermogénétique par le froid.

Les effets de l'alimentation et du jeûne sont insignifiants. Le repas du soir n'empêche pas la température de descendre ; et la hausse du matin n'est pas arrêtée si l'on se prive de nourriture. Au trentième jour de son jeûne, Succi faisait encore 36°,5 le matin et 37° le soir. Chez le chat en totale inanition, Chossat montre qu'après avoir brusquement baissé jusqu'à 37°,8 à la fin du premier jour, la température remonte à 38°,3 dès le deuxième jour, qu'elle se tient à ce niveau invariable jusqu'au seizième jour, où la chute mortelle se fait rapidement.

La puissance calorifique des muscles, déjà notable au repos, est considérable au travail et fait croître la température qui de 37° peut s'élever à 38°,6 (Vernet), à 39° (Auber), et même à 39°,5 dans l'exercice de montagne (Forel, Marcet) ; et il en est de même chez les animaux. Cette *hyperthermie* de l'exercice n'est toxique que dans le cas de surmenage. Normalement elle tombe sous l'influence de la moindre réfrigération (Lefèvre). Dans l'exercice régulier et physiologique, la température ne s'élève qu'au début ; car la déperdition, s'élevant elle-même au niveau de la production, la température du corps se fixe. *Le muscle travaille donc* ISOTHERMIQUEMENT.

Dans le fort surmenage, à la phase hyperthermique, peut succéder

une réaction *hypothermique* allant jusqu'à 36° et même 35°,80 avec vive impression de froid (Benedict et Snell, J. Lefèvre).

Le travail cérébral et l'activité psychique peuvent, par excitation nerveuse, élever la température de 0°,1 ou 0°,2.

L'influence de l'âge est à peu près nulle ; il n'y a qu'un léger abaissement de 0°,2 dans la vieillesse. Celle du sexe est insignifiante (moyenne 37°,11 chez les garçons et 37°,2 chez les filles d'après Roger). Cependant la période menstruelle élèverait chez la femme la température de 0°,3 (Wunderlich).

Les diverses anomalies de température. — Il peut y avoir hyperthermie ou hypothermie (température supérieure ou inférieure à la normale). La raison de ces anomalies est simple. L'état homéotherme est le parfait équilibre entre production et déperdition, sous l'action régulatrice du système nerveux. Toute cause externe ou interne qui modifie soit la thermogenèse, soit la déperdition, soit le régulateur nerveux lui-même, détermine donc une anomalie de température et de topographie thermique.

On peut distinguer d'abord les anomalies *physiologiques*, telles que l'accroissement rapide de la chaleur par l'exercice ou l'exagération de la déperdition par une cause réfrigérante.

Les anomalies *toxicologiques* sont hyperthermiques ou hypothermiques suivant que le poison est stimulant ou déprimant.

Les anomalies *pathologiques* par dépression nerveuse d'origine morbide produisent l'hypothermie croissante jusqu'à l'algidité.

Enfin les anomalies *de régulation*, fixant la température du corps, de façon durable, au-dessus ou au-dessous de la normale correspondent, dans le premier cas, à la fièvre, dans le deuxième cas à l'hypothermie des convalescents.

Hyperthermie fébrile. — La thermogenèse du fébricitant est à peine supérieure à celle de l'homme normal. L'accroissement maximum est de 25 o/o (Liebermeister, Kaufmann, Langlois) alors que la température monte jusqu'à 40, 41 ou 42 degrés. La fièvre est donc un trouble de la régulation ; et ce trouble engendre un nouvel état homéotherme au-dessus de l'état normal. En effet la même réfrigération étant administrée à deux hyperthermiques marquant 39°, l'un par fièvre, l'autre par exercice violent, ce dernier redescend et reste à 37°, tandis que le premier, après une chute légère de température, remonte au bout d'une ou deux heures à son équilibre de 39° (Lefèvre). La même opération étant faite sur deux fébricitants, l'un à 38°,5, l'autre à 40°, chacun, après une chute initiale de température, remontera à son équilibre propre (Richet). On pourrait admettre que ce changement de niveau thermique résulte soit d'une intoxication bactérienne, soit d'une auto-intoxication (1), bien que d'autre

(1) On reviendra sur ce point à la fin du présent chapitre.

part les poisons végétaux communs (digitaline, strychnine, vératrine) ne produisent que des modifications temporaires, sans adapter l'appareil régulateur à un niveau défini et anormal.

On distingue la *fièvre légère* qui ne dépasse pas 38° ou 38°,2 ; la fièvre *modérée* dont le maximum est 39° ; la fièvre *forte* qui va jusqu'à 40° ; la fièvre *violente* ou *hyperthermique* qui atteint et dépasse 41°, voire même 42°. Richet cite des exemples de fièvre allant jusqu'à 44°.

Hypothermies pathologiques. — En laissant de côté les hypothermies de réfrigération et celles de réaction à l'hyperthermogenèse de surmenage et qui sont en quelque sorte physiologiques, il convient de signaler l'adaptation homéotherme au-dessous de la normale pendant les quelques jours qui suivent les grandes et longues fièvres où le système nerveux a été surexcité (1). Il faut mentionner encore les températures de collapsus, sans régulation, qui se produisent chaque fois que la maladie amène une dépression nerveuse progressive, avec paralysie, asphyxie lente, jusqu'aux températures de 32° et même de 30°. On mettra à part les températures et topographies *algides* (choléra) où, par suspension de la circulation périphérique, le noyau viscéral garde seul une température élevée, tandis que le reste du corps est glacé.

Collapsus des animaux vernis, huilés, tondus, réfrigérés. — L'animal verni meurt au bout de quelques jours en hypothermie, refroidi jusqu'à 28°, 25°, 21° (Valentin, Becquerel et Breschet, d'Arsonval, Laulanié). Le pouvoir émissif étant considérablement augmenté, l'animal lutte d'abord victorieusement ; mais au lieu de s'accroître, l'appétit diminue et l'animal est emporté dans le *collapsus d'inanition*. Il ne meurt donc pas directement de froid, mais d'inanition. D'ailleurs la mort a lieu parfois à 36°. On obtient le même résultat chez l'animal tondu ou huilé. L'effet de ce vernissage auquel les auteurs semblent attacher une importance spéciale, n'est donc autre chose qu'un surmenage du système nerveux dans la lutte prolongée et sans repos contre le froid. Après de longues et fréquentes réfrigérations auxquelles il résiste d'abord, en gardant son activité, son poids, sa température, grâce à un vigoureux appétit, l'animal brusquement est pris d'une anorexie totale qui le conduit rapidement à la mort (Lefèvre). Ainsi s'explique sans doute bien souvent la mort en collapsus par le froid prolongé, non point par pénétration de celui-ci mais par fatigue nerveuse sans réparation (2). Nous reviendrons sur la néces-

(1) Dans ces hypothermies de convalescence il s'agit encore d'une *adaptation* (au-dessous de la normale). Administrons la même réfrigération légère à deux hypothermiques, l'un bien portant, l'autre convalescent d'une typhoïde. La température du premier montera lentement vers la normale, tandis que celle du second descendra (Lefèvre).

(2) La loi du repos s'applique au travail de thermogenèse comme au travail musculaire. L'homéotherme est obligé de prendre périodiquement ce repos en se réfugiant d'instinct dans la neutralité thermique (Giaja).

sité de cette réparation et sur la question de la *fatigue thermogénétique.*

Le cycle fébrile. — Il y a dans la fièvre trois phases successives : ascension (augment), état (fastigium), issue. C'est la marche des températures et leur rapport dans ces trois stades qui définit et caractérise une fièvre. L'augment, période ascendante, est brusque dans la variole, la scarlatine, la pneumonie franche ; en un jour ou en 36 heures le maximum est atteint. Au contraire l'ascension est graduelle, en escalier, par oscillations croissantes dans la typhoïde, la rougeole, la pneumonie catarrhale.

La période d'état offre de grandes variations. Tantôt c'est le fastigium à sommets des fièvres courtes, avec un seul maximum ou un petit nombre de maxima irréguliers (fièvre intermittente, érysipèle, fièvre secondaire de la variole). Tantôt c'est le fastigium à oscillations stationnaires, où la même oscillation se répète pendant plusieurs jours (scarlatine, pneumonie franche, fièvre initiale de la variole, maladies fébriles graves, spécialement typhoïde). Tantôt c'est encore le fastigium à oscillations ascendantes ou descendantes, qui se présente souvent dans le cours des longues fièvres après une phase d'oscillations stationnaires. Tantôt enfin il s'agit du fastigium rémittent, irrégulier, à oscillations de grande amplitude généralement dissemblables (rhumatisme articulaire aigu, pyémie, tuberculose), etc.

L'issue favorable, ramenant la température à la normale (ou au-dessous) est parfois brusque — en 24 ou 36 heures — comme dans la pneumonie franche et la rougeole ; ou bien elle est progressive, en *lysis* (typhoïde). Dans l'issue mortelle se présentent deux formes, l'une ascendante, l'autre descendante. La première — la plus fréquente — conduit la courbe en ligne presque verticale jusqu'à 41°, 42° et même 43° (1). Le second offre une chute prolongée jusqu'à la mort par collapsus. Parfois (typhoïde) entre le fastigium et l'issue se place une phase intermédiaire de forme mal définie (stade amphibole).

Il serait intéressant de présenter ici les courbes si caractéristiques des principales maladies fébriles : la pneumonie (guérison) à hauts plateaux, avec pentes raides de montée et de descente ; la scarlatine à pente presque verticale d'invasion et chute lente en escalier ; la typhoïde à montée progressive, haut plateau régulier, défervescence brusque, stade amphibole à oscillations irrégulières, chute en lysis et stade hypothermique de convalescence. On trouvera dans notre traité le détail de ces formes (2).

Influence thermique des poisons. — Il ne s'agit plus ici d'une anomalie de régulation, mais d'une action directe sur le système nerveux et

(1) Quelquefois ce type ascendant a une rémission initiale trompeuse de 1 ou 2 jours.
(2) Pages 359-365.

par contre-coup sur le système musculaire. On peut, selon cette action, classer les poisons en trois groupes : les anesthésiques (chloral, chloroforme, éther) ; les paralysants (curare) ; les convulsivants (strychnine, vératrine, cocaïne).

Par la dépression nerveuse, par la diminution de l'excitation trophique, les anesthésiques abaissent rapidement la température et sont hypothermisants (1). Intoxiqué par le chloral ou l'alcool, l'animal meurt de froid (22°) autant que par l'action directe du poison (Richet).

Le curare, paralysant les plaques motrices, suspend toute activité musculaire ; il a donc une action hypothermique considérable.

L'action des convulsivants est plus complexe (2). A très faible dose, il y a faible excitation et légère hyperthermie ; à dose modérée, dépression nerveuse et hypothermie ; à forte dose, grande excitation, convulsions, échauffement rapide de 0°,2 à la minute, soit 6° en une demi-heure ; à très forte dose, paralysie nerveuse, réaction musculaire totalement suspendue, chute de température rapidement mortelle. La variété de réaction tiendrait à la différence des excitations produites sur la moelle et le bulbe, selon la dose de poison (Richet).

Ces processus nerveux donnent une idée du mécanisme des altérations morbides de la température dans l'infection microbienne, car les deux dernières formes de l'intoxication par convulsivants (doses fortes et très fortes) reproduisent les deux étapes de l'infection, à savoir l'hyperthermie initiale et l'hypothermie consécutive, qui l'une et l'autre peuvent être mortelles.

Il faut signaler enfin les auto-intoxications, par trouble du métabolisme général. Injectés dans le sang ou refoulés par contre-pression dans le rein, les produits urinaires élèvent la température du corps (Bouchard). D'ailleurs Michel Gangolphe et Courmont ont montré que, dans les tissus nécrobiosés, se forment, en dehors de toute influence bactérienne, des produits hyperthermisants, qui résorbés dans le sang produisent la fièvre.

Au total, les anomalies pathologiques de la température se ramèneraient à des processus d'intoxication.

La température après la mort. — Il semble que la température doive baisser dès la mort. De fait il n'en est pas toujours ainsi. Lorsque la mort a surpris un sujet en pleine excitation nerveuse (tétanos), la suractivité cellulaire produit et accumule la chaleur, d'autant mieux que la circulation, la ventilation pulmonaire, la sudation, arrêtées, n'assurent plus la déperdition. La température du cadavre peut ainsi atteindre et dépasser 50° avant de se refroidir (Laignel-Lavastine). C'est le contraire dans la mort par collapsus : l'action anesthésiante ou paralysante d'un poison,

(1) Après hausse légère de température (alcool).
(2) Travaux du laboratoire de Ch. Richet. — Paris, Alcan, 1893.
(3) A dose modérée la vératrine est un bon antithermique.

qui a déjà ralenti les combustions cellulaires, poursuit rapidement son œuvre après la mort.

Dans tous les cas le refroidissement ne tarde pas à survenir par conductibilité, selon la loi de Newton, comme pour les corps inertes, avec la vitesse moyenne de 0°6 à l'heure (Guillemot, Bouchut).

D

LA PHYSIOLOGIE THERMORÉGULATRICE

Point de départ. — Déperdition et Production, variables de l'équilibre mobile. — Dans le flux de chaleur qui le traverse, le corps est soumis à deux processus thermiques, la déperdition et la production, qui tendent, le premier à le refroidir, le deuxième à l'échauffer. En principe, par le jeu de ces deux phénomènes opposés, la température du corps peut varier, en un certain temps, de T à T', la différence T' — T étant positive dans le cas de l'échauffement, négative dans le cas contraire. — D'autre part, P étant le poids du corps, C sa chaleur spécifique moyenne, Q' sa production, Q sa déperdition, on a évidemment :

$$Q' - Q = PC(T' - T) \text{ ; ou bien } T' - T = \frac{Q' - Q}{PC}.$$

Trois cas se présentent :

1° $Q' > Q$; on a alors $T' > T$; le corps s'échauffe (hyperthermie) ;
2° $Q' < Q$; on a alors $T' < T$; le corps se refroidit (hypothermie) ;
3° $Q' = Q$; on a alors $T' = T$; le corps garde sa température (homéothermie).

Les deux premiers cas qui concernent l'homéotherme forcé seront étudiés plus loin. C'est le troisième cas qui doit nous occuper ici, parce qu'il répond seul à la thermorégulation efficace et physiologique. Entendons-nous bien cependant : efficace et physiologique n'implique pas forcément topographie immuable ; car production, déperdition et flux calorique (qui en résulte) sont des *variables* ; il suffit que, dans leurs variations, les températures essentielles, celles de la masse interne, soient conservées, de telle sorte que nous puissions admettre l'équilibre mobile thermorégulateur (efficace et physiologique) défini par l'égalité fondamentale :

Déperdition = Production.

Ce qui peut se traduire en disant que : si la température générale reste

constante, la production et la déperdition sont deux quantités égales qui se mesurent réciproquement (1).

Notre premier soin doit être d'étudier de près l'équation de l'équilibre mobile. Cette étude nous donnera le précieux enseignement dont les principes domineront toute l'analyse expérimentale de la thermorégulation. Tel est le but de l'Introduction qui ouvre cet important chapitre.

I. — Principes servant d'introduction a la Physiologie thermorégulatrice. — Déperditions directe et complémentaire (sensible et latente). — Jeu des facteurs périphériques opposé a la loi de Newton.

La thermorégulation est entièrement dominée par la relation de l'équilibre mobile. Cette relation qui, par voie réflexe, unit chez l'homéotherme la *perte* et la *production* est réciproque : les variations de l'une entraînent les variations de l'autre. De là ces propositions fondamentales :

1° Toute cause agissant directement sur la production (hyper ou hypotonus, fièvre à l'équilibre, exercice) agira aussi par contre-coup sur la déperdition ;

2° Toute cause agissant directement sur la déperdition, agira aussi par contre-coup sur la production ;

3° Mais les agents extérieurs de la déperdition ne peuvent agir sur celle-ci qu'après avoir provoqué par voie réflexe l'intervention de la production et déclanché par elle le jeu des facteurs périphériques (circulation, polypnée, sudation).

4° De sorte que, sans cesser pour cela d'être fonction de la déperdition, la production ne subira l'influence du milieu qu'à l'abri des facteurs périphériques de cette déperdition sur laquelle elle pourra agir, soit pour l'augmenter (résistance au chaud), soit pour la diminuer (résistance au froid).

5° Toutefois, dans ce dernier cas, si l'organisme est normal et si l'attaque réfrigérante est assez modérée pour ne pas dépasser les ressources caloriques du corps, la production, bien loin de restreindre le jeu des facteurs périphériques de la déperdition, permettra la vaso-dilatation cutanée, par qui la chaleur interne sera portée à la peau refroidie ; et c'est alors qu'à son tour, s'il le faut, la déperdition agrandie provoquera l'accroissement de la production.

6° Par contre, si l'organisme était affaibli et anormal, ou si ses ressources caloriques étaient insuffisantes, il y aurait renversement du jeu des facteurs périphériques, et la production amoindrie déterminerait la vaso-constriction cutanée, en abandonnant la peau au froid, pour diminuer la grandeur de la déperdition.

(1) Toutefois deux équilibres homéothermes, à températures internes égales, mais à températures externes différentes, chez le même sujet, n'assurent l'égalité qu'à une constante près, celle du déficit de l'enveloppe cutanée modifié par le changement de la température extérieure.

7° Si la production est trop forte par rapport à l'action réfrigérante du milieu, ou si celle-ci devient trop faible par rapport à la production, la déperdition immédiate, par échange direct de chaleur sensible, devenant elle-même insuffisante, l'organisme installera une déperdition complémentaire propre à rétablir l'équilibre homéotherme entre la perte et la production ;

8° Cette deuxième forme d'échange calorique indirect résultera essentiellement de la création et de l'entretien, entre le corps et le milieu extérieur trop chaud, d'un milieu artificiel plus froid, par évaporation pulmonaire ou cutanée : déperdition latente de la sudation ou de la polypnée, qui caractérisera la lutte contre le chaud ;

9° Quelle que soit d'ailleurs sa forme, directe ou indirecte, sensible ou latente, la déperdition, en raison du jeu mobile et varié des facteurs périphériques, échappera totalement à la loi de Newton. En effet la formule $Q = K(T - \theta)$ qui, selon cette loi, donne au physicien la chaleur perdue en fonction de la différence de température entre le milieu et le corps chaud qui s'y refroidit, suppose une constante d'émission K, réelle pour les corps inertes, mais illusoire en physiologie, pour l'être vivant, où K est sans cesse et grandement modifié par l'irrigation sanguine et l'évaporation superficielles.

Cette critique générale exclut même la théorie de Richet, Bergonié et Sigalas, selon laquelle la loi de Newton s'appliquerait à l'homéotherme, pourvu que T soit, non plus la température du corps, mais celle de son enveloppe cutanée.

Les lois précédentes vont guider cette étude. Le mécanisme thermorégulateur c'est, sur le plan de l'équilibre homéotherme, le conflit entre la température du milieu, la production calorique et le jeu des facteurs périphériques. Ne pas voir cette harmonieuse trinité thermorégulatrice, c'est ne rien comprendre à la thermorégulation. Nous nous efforcerons de ne pas commettre cette faute et nous envisagerons le conflit aux trois étapes du flux calorique, qui sont : Le transport à la périphérie, la traversée de l'enveloppe cutanée et l'émission finale dans le milieu, laquelle peut avoir trois formes : la transmission dans l'eau, la transmission dans le courant d'air et la transmission par simple rayonnement.

II. — Transport de la chaleur a la périphérie ; sa variation en fonction de la température

Ce transport peut se faire soit de proche en proche, à travers les tissus, par la loi physique de conductibilité, soit surtout avec le sang par la voie circulatoire qui rapidement conduit la chaleur des foyers profonds jusqu'à la peau et à la surface pulmonaire.

Transmission par conductibilité. Idée de la déperdition minima. — Il serait intéressant de connaître la conductibilité propre des divers tissus.

Landois, dans son *Traité de physiologie*, donne, par ordre de conductibilités décroissantes : l'os, le sang, le foie, le cartilage, le muscle, la peau privée de sang. D'après Bordier (1), le moins conducteur des tissus serait la graisse. Ainsi s'expliqueraient d'une part *le rôle de la peau*, d'autant plus protectrice qu'elle contient moins de sang, et d'autre part le *rôle protecteur de la graisse* sous-cutanée (Résistance passive des Cétacés et des Pinnipèdes au froid) (2). Mais ces valeurs relatives ne sont pas des coefficients numériques. La seule manière d'apprécier la quantité de chaleur transmise par simple conductibilité sera fondée sur la vitesse de refroidissement du cadavre, soit 1°,1 par heure aussitôt après la mort.

La chaleur spécifique du corps étant voisine de 0,83, la perte de chaleur pour l'homme de 65 kilogrammes sera donc $65 \times 0{,}83 \times 1{,}1 = 59^{c}{,}4$ à l'heure, soit 1.425 calories par 24 heures (3). Evidemment ces données calorimétriques indirectes manquent de rigueur. Elles fixent cependant un ordre de grandeur et donnent l'idée de la *déperdition minima* telle qu'on pourrait l'imaginer chez un organisme vivant qui réduirait à néant sa circulation périphérique. On remarquera qu'elle est sensiblement égale à la *production minima*, métabolisme de base, qui mesure elle-même l'énergie du travail physiologique indispensable à la vie. On conçoit ainsi, au moins théoriquement, un régime *minimum*, où l'organisme ayant presque totalement arrêté sa circulation périphérique, la déperdition réduite à 1.400 ou 1.500 calories pourrait être compensée aux températures ordinaires de 14° à 15° par la seule puissance de l'énergie physiologique. Un tel organisme existe-t-il ? Ceux-là l'ont implicitement admis qui n'ont pas craint d'affirmer que, *sans accroître sa production*, l'homéotherme résistait au froid par le seul jeu de la vaso-constriction cutanée. Les pages suivantes montreront d'ailleurs à quel point ces auteurs se sont trompés. Toutefois le phénomène n'est pas impossible ; mais il est trop voisin de l'inertie cadavérique pour ne pas être réservé aux seuls organismes tout à fait dégénérés.

Transmission circulatoire de la chaleur. — La topographie thermique le long de l'appareil circulatoire nous a donné une première idée de cette transmission. Le sang qui revient de la périphérie est toujours moins chaud que celui qui s'y rend : preuve qu'il a cédé une partie de sa chaleur aux organes et tissus le plus exposés au froid qui l'ont à leur tour cédée au milieu extérieur. Mais la grandeur de cette élimination dépend elle-même des processus vaso-moteurs de la peau. Il faut chercher à les connaître, car selon qu'il y aura vaso-dilatation ou vaso-constriction cutanée par le froid, la thermorégulation se fera essentiellement ou par

(1) Bordier, *Arch. de Physiol.*, janvier 1898.

(2) Il ne faudrait cependant pas s'exagérer ce rôle. On doit tenir compte de la nappe capillaire superficielle (peau rose du porc).

(3) Naturellement, selon la saison le chiffre varie depuis 800 calories en été jusqu'à 2.000 calories en hiver.

augmentation de la production dans le premier cas, ou par restriction des pertes dans le deuxième.

Nous avons déjà fait allusion à ces réactions vaso-motrices cutanées sous l'influence du froid et du chaud (1), nous y revenons encore. En une telle matière on ne saurait trop insister.

Rien de plus simple en vérité que l'observation de ces phénomènes. *Il n'y a qu'à regarder.* Mais il faut d'abord qu'il soit bien entendu, une fois pour toutes : 1° que nous ne confondrons pas l'homéotherme vrai et l'homéotherme faux, l'ordre physiologique et le désordre pathologique, l'homme normal et l'homme anormal ; 2° que nous repousserons impitoyablement et définitivement, comme contraire à la réalité, tout fatalisme évolutionniste condamnant une espèce entière à rester, sans espoir de restauration, dans l'état de misère physiologique ou de trouble pathologique ; 3° qu'il est interdit de juger l'espèce humaine lorsqu'on ne la regarde que par la fenêtre médicale ; 4° qu'on doit ici, comme ailleurs, repousser tout postulat gratuit.

Ceci dit et compris tout s'éclairera ; car la difficulté réside, non point dans la nature du problème — il n'y a qu'à regarder, nous le répétons — mais dans une incroyable routine d'enseignement. Qu'il suffise de comparer la doctrine des auteurs avec les faits.

a) *La doctrine classique.* — Lorsque les auteurs (Winternitz, Senator) disent que « la variation du pouvoir émissif de la peau suffit à elle seule pour expliquer la fixité de température du corps » ; lorsqu'ils affirment que « le plus souvent la peau est absolument suffisante avec ses défenses actives ou passives pour régler la température du corps » (Ch. Richet), ils s'appuient comme on le verra, sur une erreur grave de Winternitz. Lorsqu'ils déclarent que « le froid extérieur resserre les vaisseaux cutanés, tandis que le chaud les dilate » (Milne-Edwards, Vulpian, Richet) ils procèdent encore par affirmation beaucoup plus que par démonstration ; car vraiment, suffit-il, de plonger la main dans l'eau froide (Brown-Séquard et Tholozan) (2) ou d'invoquer l'équivoque témoignage d'un pléthysmographe (U. Mosso, Hallion et Comte) pour être autorisé à prononcer des formules aussi catégoriques que les précédentes ? Evidemment non. En effet, la main de Brown-Séquard a pâli dans des conditions où celle de beaucoup d'autres, moins âgés ou moins anémiques, eût rougi. Au surplus, qui ne sait que souvent le visage est beaucoup plus rose en hiver qu'en été ?

Quant au pléthysmographe, qui n'enregistre que les variations du volume total d'un organe, il est matériellement incapable de détailler les

(1) Deuxième partie § B, nº IV. Action réflexe (de la chaleur et du froid) chez l'homéotherme normal.

(2) L'expérience de Brown-Séquard et Tholozan a été formellement réfutée par Féré (*Soc. de Biol.*, 1889, p. 472).

processus circulatoires et vaso-moteurs de la seule enveloppe cutanée (1).

Bref, la formule des auteurs n'est qu'un postulat qui s'appuie sur une erreur (2), sur des cas particuliers mal compris et sur un instrument impropre à ces recherches. Aussi bien les faits vont la contredire formellement.

b) *Les faits.* — Nos observations ont porté par centaines sur l'homme normal, sur le singe, le chien, le porcelet, les rongeurs, les gallinacés, les palmipèdes (3), etc... Elles ont été étendues chez l'homme à de nombreux sujets anormaux : frileux, anémiques ou déprimés par la maladie. Tous ont été soumis à l'action de l'eau (bain ou affusion en nappe sans percussion) sous les températures les plus variées.

D'une façon absolument constante les résultats ont été les suivants :

A 5° l'eau froide fait naître instantanément une hyperhémie rapidement croissante qui, en 2 ou 3 minutes, devient aussi intense que si la peau avait été colorée au carmin. Strictement limitée aux régions immergées ou arrosées, cette hyperhémie est *active* et persiste encore après une heure de séjour dans l'eau froide ; sa couleur rouge est franche et sans nuance violacée ; la tache blanche faite par pression du doigt sur la peau colorée s'éteint en moins de 3 secondes.

Toujours immédiate, l'hyperhémie est encore forte dans l'eau à 12°. Elle est plus faible et plus lente à 18°, et finit par s'éteindre entre 22° et 25°. Elle reprend à 36° ou 37°, et grandit de nouveau quand la température de l'eau s'élève.

Il y a donc deux hyperhémies : celle du froid et celle du chaud. On les compare facilement en faisant couler de l'eau à 3° sur une cuisse, de l'eau à 40° sur l'autre cuisse. Les deux membres sont immédiatement hyperhémiés *aux seuls points arrosés*. Ces deux hyperhémies sont aussi actives l'une que l'autre ; des deux côtés la tache blanche s'éteint en 2 ou 3 secondes ; mais du côté froid la peau, plus dure et plus serrée, présente une coloration carminée intense, tandis que, du côté chaud, la peau est molle et de teinte rose.

Chez les frileux, les anémiques et les déprimés, l'hyperhémie de froid est nulle ou faible. Ils échappent aux règles précédentes.

Toutefois, après quelques semaines d'entraînement hydrothérapique ces sujets rentrent dans la loi commune, en même temps que se développe avec la santé et la force, leur puissance thermogénétique de résistance au froid.

Les lois trouvées pour l'eau, à l'intensité près, s'appliquent à l'air.

(1) J. Lefèvre, Action hyperhémiante cutanée du froid. Insuffisance des procédés pléthysmographiques (Réponse à MM. Hallion et Comte) (*Soc. de Biologie*, 23 janv. 1900).

(2) L'erreur extraordinaire de Winternitz qui sera présentée plus loin.

(3) Peau nue ou presque nue chez les uns, poil ras ou rasé chez les autres, portées de jeunes lapins ou poussins : dans tous les cas, observation nette des colorations de la peau.

L'observation montre que chez les sujets nus, comme l'homme ou le porc, l'air produit des effets vaso-moteurs de même nature que ceux de l'eau. Chez le singe acclimaté aux plus grands froids, vivant nuit et jour à l'air libre, recevant de plein gré la pluie, la neige, la bise glacée des grands hivers, j'ai toujours observé, sur la face et, à travers la fourrure, sur tout le corps, une superbe hyperhémie active, variable avec le froid, mais toujours intense en hiver.

A ces faits Wertheimer et Delezenne ont bien tenté d'opposer une doctrine éclectique selon laquelle il y aurait quand même vaso-constriction immédiate de la peau, mais aussi entre le noyau viscéral et la périphérie, un balancement circulatoire capable de compenser cette vaso-constriction cutanée. Mais alors l'hyperhémie atteindrait toute la surface de la peau ; ce qui est contraire à la réalité expérimentale, puisque seule rougit la région immergée. Les faits précédents restent donc irréfutables.

III. — Traversée de l'enveloppe cutanée

Voici la chaleur arrivée en quantité plus ou moins grande au contact de l'enveloppe cutanée, par conductibilité pour une part, mais spécialement par transport circulatoire. Nous devons maintenant chercher comment elle traverse la peau, quel est le pouvoir protecteur de celle-ci, comment varie ce pouvoir en fonction de la température du milieu (1).

Etude du pouvoir conducteur de la peau et de ses variations. — Il ne s'agit pas des tissus du cadavre. C'est l'enveloppe cutanée vivante en pleine activité thermorégulatrice qui nous intéresse. Le problème qui se pose ici n'est autre que le classique *problème du mur* des physiciens. Sachant que d'un côté se trouve le milieu extérieur, de l'autre le milieu intérieur formé par la nappe capillaire sanguine, on demande comment la chaleur se transmet à travers le *mur* formé par l'enveloppe cutanée. Les trois coefficients de conductibilité à connaître sont : h, coefficient de transmission superficielle (ou d'émission) entre la peau et le milieu ambiant ; k, coefficient de conductibilité intérieure à travers le mur cutané ; l, coefficient de transmission profonde entre la nappe sanguine et la face interne de la peau.

Soient Q la chaleur débitée par le corps, en phase d'équilibre, pendant le temps t ; S la surface, A la température profonde de la peau à 2 millimètres, B sa température superficielle, C celle du milieu extérieur ; 37^0 celle du sang ; e l'épaisseur de la peau. Les formules classiques de la transmission donneront ici :

$$Q = h\,(B - C)\,St = K\frac{(A - B)}{e}\,St = l\,(37 - A)\,St.$$

(1) J. Lefèvre, *Journal de Physiol. et de pathol. générale*, 1901. *Traité de Bioénergétique*, p. 393.

D'où l'on tirera :

$$h = \frac{Q}{(B - C)\,St}\,;\ K = \frac{Qe}{(A - B)\,St}\,;\ l = \frac{Q}{(37 - A)\,St}\,.$$

Le coefficient h représente donc la chaleur émise par l'unité de surface pendant l'unité de temps, pour un degré de différence entre les températures de la surface cutanée et du milieu extérieur ;

K est la quantité de chaleur qui, pendant l'unité de temps, traverserait l'unité de surface d'un plan intérieur quelconque parallèle aux faces, si l'épaisseur totale était 1 et si la différence des températures intérieure et extérieure était de 1 degré ;

l indique la quantité de chaleur cédée par le sang à la face profonde de la peau, à travers l'unité de surface, pendant l'unité de temps, pour un degré de différence entre cette face et la nappe capillaire qui la touche.

Pour déterminer ces trois coefficients il faut donc connaître Q, A, B, C, S, t. De là des mesures calorimétriques et topographiques, ces dernières faites avec piles et aiguilles thermo-électriques. Par méthode spéciale et précise on a déterminé S. Toutes ces mesures ont été faites au contact de l'eau, milieu calorimétrique bien défini.

Nous ne pouvons donner ici le détail des expériences et leurs protocoles. Voici seulement les lois importantes qui en résultent :

1° Le coefficient de conductibilité intérieure de la peau, K évalué en unités C. G. S. vers 18°, égal à 0,0006 est voisin de celui de la laine, du coton cardé ou de l'édredon. La peau protège donc le corps 2.280 fois mieux que l'argent et 750 fois moins qu'une couche d'air immobile de même épaisseur ;

2° A 5° elle est deux fois moins conductrice et protège deux fois mieux le corps qu'à 30° ;

3° Le pouvoir émissif h est indépendant de la température extérieure ;

4° Le coefficient de réchauffement à la face profonde de la peau est environ six fois plus grand à 5° qu'à 30°.

Ainsi donc : *La peau est d'autant mieux secourue et chauffée à sa face profonde qu'elle est plus exposée au froid à sa face extérieure; mais en même temps elle résiste mieux à la déperdition* (diminution de K) *afin d'économiser la chaleur prodiguée pour sa défense.*

De ces deux processus contraires c'est d'ailleurs le premier qui l'emporte de beaucoup ; de sorte que le *jeu de la conductibilité cutanée nous fait prévoir encore* — comme l'hyperhémie de froid qui la justifie — l'*accélération de la déperdition aux basses températures.*

On remarquera que les équations précédentes, résolues par rapport à Q, permettent de calculer la grandeur du flux calorique. Réciproquement, si le flux est connu, on pourra calculer la différence (A — B) des températures aux deux faces de la peau. Dans les conditions normales on a A — B = 0°5 environ chez l'homme moyennement couvert.

Influence de la fourrure et du vêtement. — Après avoir traversé la peau, la chaleur doit encore franchir un dernier obstacle, la fourrure, le plumage, le vêtement, qui en restreignant le pouvoir émissif, protègent l'homéotherme contre le froid. Quelle est l'importance de cette protection ? Une couche d'air immobile est un parfait isolant. C'est en immobilisant l'air autour du corps que la fourrure le protège. Son pouvoir protecteur est proportionnel à son épaisseur. Il diminue si l'air est chassé par l'eau (fourrure mouillée) ou si les poils sont rares et raides (longs filaments mal enchevêtrés). C'est pourquoi les animaux polaires trouvent une protection remarquable dans leur fourrure épaisse aux éléments serrés (1). De là des différences considérables entre les divers animaux. Dans le bain, la déperdition est à peu près quatre fois plus forte, toutes conditions égales, chez le porcelet que chez le lapin.

En comparant les déperditions du canard normal et du même nu, on constate que les plumes triplent le pouvoir protecteur de la peau contre l'action réfrigérante de l'eau.

Ce que l'on a dit pour la fourrure s'applique au vêtement. Le *coefficient d'utilité* d'après Bergonié est 1,5 pour la chemise de laine, 2,5 pour le pardessus d'hiver; 4,5 pour une pelisse fourrée; ce qui signifie que, revêtu d'une pelisse, on perd 4 fois 1/2 moins de chaleur que nu. Entre l'homme nu et habillé légèrement d'Arsonval a trouvé comme déperdition le rapport 1,57 et Lefèvre 1,36 dans l'air calme, 2 dans le fort courant d'air. En comparant divers homéothermes de même taille et de même poids (2), soumis à un courant d'air très faible, le même auteur a obtenu par kilogramme et par heure des déperditions qui sont entre elles comme 4,6 (homme nu), 4,27 (porcelet); 2,5 (chien); 2,3 (homme légèrement vêtu); 1 (lapin). Le *pouvoir déperditeur* de l'enfant légèrement vêtu serait donc comparable à celui du chien de même poids à poils ras.

Beaucoup d'animaux sont soumis à la mue. Vers 4° la dinde perd 5c,6 avec son plumage d'été et 4c,3 avec son plumage d'hiver : fait capital à retenir, en raison des erreurs que la mue peut introduire dans la recherche des lois de la déperdition en fonction de la température, à travers les saisons.

Ajoutons encore que les animaux à fourrure très épaisse, qui représentent les prototypes de la *défense passive* et gardent une extrême susceptibilité au froid (refroidissement du lapin en contention) sont souvent aussi des hibernants qui s'engourdissent en hiver.

Nous reviendrons plusieurs fois sur l'influence du pouvoir déperditeur, si variable d'une espèce à l'autre.

(1) On comprend aussi l'avantage pour la loutre, le castor, le canard... aquatiques d'avoir un revêtement de poils ou de plumes imperméables à l'eau.

(2) Tous ces chiffres sont ramenés, par calcul fondé sur la loi des tailles, au poids commun de 12 kilos : C'est le poids du porcelet et du chien. Le calcul transforme donc la déperdition de l'homme de 65 kilos en celle de l'enfant de 12 kilos, et la déperdition du lapin de 3 kilos en celle théorique d'un animal semblable de 12 kilos.

IV. — La déperdition directe et sa variation en fonction de la température du milieu.

Les deux premières étapes du flux nous ont révélé l'importance du jeu des facteurs périphériques de la transmission, dans le conflit thermorégulateur. La dernière phase, celle de pénétration du flux de chaleur dans le milieu lui-même, c'est-à-dire dans le calorimètre qui doit l'enregistrer, ne sera que la conclusion des précédentes et en reflétera nécessairement les lois. C'est ce que l'on va constater. Il ne faut d'ailleurs pas se dissimuler les difficultés de ces études calorimétriques, pleines de pièges que les auteurs n'ont pas toujours su éviter, et où les théories les plus contradictoires ont été par eux formulées. La première chose à faire c'est donc de poser très nettement le problème et de bien définir les conditions précises que sa solution réclame.

Conditions à respecter dans ces études. — On se propose de trouver la variation du débit calorique en fonction de la *seule température extérieure*, toutes conditions restant égales. Quelles sont ces conditions ?

Il faut d'abord que le sujet étudié à toutes températures soit toujours le même. Quelle signification peut avoir, en effet, une suite d'études faite sur 30 ou 40 lapins de tailles, de races, d'âges différents, surtout s'ils ne sont pas tous pris ensemble à chaque température d'expérience ?

Il faut encore que le sujet étudié reste identique à lui-même dans tout le cours des épreuves ; car le moindre changement de régime, d'activité, de repos et de sommeil, ou de milieu, dans l'intervalle des expériences, peut modifier le tonus, l'excitabilité vaso-motrice, la topographie thermique du sujet, et par là la grandeur de son débit calorique.

Les expériences d'une même série devront toujours être faites dans le plus bref délai, afin d'éviter tout changement notable de taille et de poids (chez les jeunes sujets), de fourrure, de force et de tonus général.

Dans toutes les épreuves le sujet devra garder les mêmes conditions d'activité musculaire et de rythme respiratoire dont la variation peut rapidement et grandement modifier la valeur de la production et de la déperdition (1).

La méthode calorimétrique doit être exacte et soumise à une sévère critique. Nous avons déjà fait cette critique (2). La rigueur physique assurée, il faut encore que l'appareil définisse sans équivoque les rapports du milieu avec l'organisme, spécialement la température qui lui est offerte.

(1) Tel ce porcelet, cité par Lefèvre, qui, après une longue période de calme, se fâche, s'agite dans le calorimètre et triple sa production ; si cet épisode était resté inaperçu, la loi expérimentale de variation du débit en fonction de la température en eût été totalement bouleversée.

Une polypnée, souvent capricieuse et inattendue produit de semblables effets (Voir *Traité de Bioénergétique*, p. 440).

(2) Première partie ; § B, nº V.

S'il y a convection en cours d'expérience, par mouvements du sujet pour le mélange dans le bain ou par déplacement du milieu lui-même (courant d'air) il faut que cette convection soit strictement la même dans toutes les épreuves. Quant à la température du milieu, parfaitement définie si le milieu est convenablement agité, elle cesse de l'être dès que le milieu est immobile, car il s'établit autour du sujet une échelle décroissante de températures, sans que l'on puisse jamais dire à laquelle de ces températures il est réellement soumis.

Enfin il importe de savoir si les deux chaleurs sensible et latente sont bien l'une et l'autre mesurées, ou si l'une d'elles échappe partiellement à l'enregistrement.

Ce code de règles expérimentales peut paraître sévère et tyrannique. Cependant si l'on néglige le moindre de ses préceptes, l'étude perd toute valeur ; et la loi peut en être faussée. Nous le suivrons fidèlement en étudiant successivement les lois de la déperdition dans l'eau, dans le courant d'air et dans les conditions du simple rayonnement.

De la déperdition dans l'eau. — Enseignement et critique. — L'eau n'est pas le milieu adéquat pour l'homme et pour la plupart des homéothermes. Mais par la netteté de son action elle sert de *révélateur*, sans changer la loi : chose *a priori* évidente, que l'on justifiera d'ailleurs par l'étude du courant d'air et du rayonnement.

La méthode des bains, très critiquée d'abord (Jürgensen, Senator, Virkow, Winternitz), réhabilitée par nous, est une méthode calorimétrique rigoureuse. Nous en avons donné ailleurs la justification technique (1). On a opéré à 5, 12, 18, 24, 30 degrés. Le corps plongé dans l'eau, la perte calorique se divise en deux phases : 1° phase des débits variables ; 2° phase durable de régime et de débit constant : par exemple, dans le bain à 5°, l'homme de 65 kilos débite 80 calories à la première minute, 21 calories à la deuxième, 19 calories à la troisième, puis 18 calories pendant les minutes suivantes. Le total en 12 minutes est de 283 calories. On pourrait comparer cette perte totale avec les pertes semblables aux autres températures. Mais la perte totale n'est pas homogène. Ce sont donc les débits de régime que l'on mettra en parallèle.

A vrai dire une objection surgit immédiatement. La température du milieu, au lieu d'être invariable, grandit dans le cours de l'expérience. C'est ainsi que le bain commencé à 5°, finit à 9°. La perte de 18 calories correspond-elle à 5° ou à 9° ? Pour le savoir on a employé deux méthodes : celle des températures *variables* où le bain s'élève progressivement de 5° à 9° et celle des températures *fixes* où la température initiale est maintenue invariable au moyen de la glace dont on connaît la chaleur latente de fusion. Le chiffre de la seconde méthode devrait être, en principe, supérieur à celui de la seconde. Or, on constate toujours que

(1) J. Lefèvre, *Traité de Bioénergétique*, p. 90; *Arch. de Physiol.*, octobre 1896 ; *Journal de Physiol.*, sept. 1903 ; cet article, 1re partie, § B, nº I.

les deux chiffres sont sensiblement égaux. C'est ainsi que chez l'homme, en 12 minutes, on trouve 198 calories dans le bain fixe à 11°,70 et 195 calories dans le bain variable commencé à 11°,70 et terminé à 14°. La même égalité a été constatée chez tous les animaux. On expliquera cette loi remarquable au chapitre spécial de la résistance thermogénétique. Retenons seulement ici l'intérêt pratique de cette loi qui justifie pleinement la méthode facile des températures variables et la met à l'abri de toute critique.

Il va sans dire que pour mesurer l'échauffement du bain, son mélange est toujours parfaitement réalisé et que les corrections de refroidissement *avant* et *après* l'expérience proprement dite sont faites sur thermomètres étalonnés et visés à l'oculaire micrométrique, selon les précautions usitées en physique dans la calorimétrie de précision. Un calcul rigoureux des erreurs justifie les nombres trouvés à un centième près (1). Voyons les résultats.

a) *Loi des débits en fonction de la température.* — Les chiffres trouvés chez l'homme pour le débit de régime sont les suivants :

à 5°	18c
» 12°	11c,7
» 18°	7c,2
» 24°	4c,0
» 30°	2c,0

62 études, contrôlées 2 fois (au total 186 expériences) par diverses méthodes (analytique, synthétique, à températures variables et fixes) ont

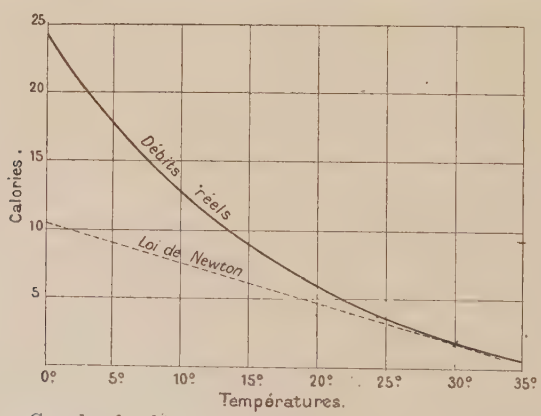


Fig. 22. — Courbe du débit de régime en fonction de la température.

toujours, chez le même sujet, donné les mêmes résultats. La courbe ci-jointe de ces débits (fig. 22), de forme parabolique, dont l'équation peut être calculée, conduit sans équivoque à l'importante loi suivante :

(1) J. Lefèvre, *Arch. de Physiol.*, janvier 1897.

Au contact de l'eau la déperdition grandit et présente une accélération continue quand la température du milieu s'abaisse.

La même loi se retrouve chez tous les homéothermes (1) (singe, chien, chat, lapin, cobaye, porcelet, dinde, canard, poule, etc...).

b) *Loi des tailles.* — A cette loi capitale s'ajoute celle-ci : *La quantité de chaleur débitée par l'unité de poids du corps est, toutes conditions égales, inversement proportionnelle à la racine cubique du poids ;* autrement dit : chez des animaux semblables, et de tailles différentes, les pertes par kilogramme sont inversement proportionnelles aux tailles. Par exemple sur deux chiennes, *de même fourrure*, pesant respectivement 5 kg. 3 et 8 kilogrammes, nous avons trouvé, à la même température, $3^c,36$ et $2^c,9$; chiffres dont le rapport est 1,55. Or le rapport des racines cubiques de leurs poids $\sqrt[3]{\frac{8}{5,3}}$ est égal à 1,51. La loi est donc justifiée. C'est, sur le terrain de la déperdition, la réplique de la fameuse *loi des tailles* établie pour la production (méthode respiratoire) par Regnault et Reiset.

c) *Critique de la loi des surfaces.* — En comparant les espèces par la même méthode des bains, on constate que, toutes conditions égales, la perte, fonction de la nature et de l'épaisseur de la fourrure, varie en tout cas avec le pouvoir émissif ou déperditeur de la surface cutanée, le porcelet presque nu perdant par unité de surface deux fois plus de chaleur que le chien à poil ras et quatre fois plus que le lapin à fourrure épaisse. Ces faits, que nous avions déjà fait prévoir en étudiant *la traversée de la peau* (n° II) et qui mettent en cause le *pouvoir déperditeur* variable des divers homéothermes, condamnent formellement la *loi des surfaces*, selon laquelle le mouvement calorique de tous les homéothermes, rapporté à l'unité de surface, serait une *constante* propre à servir d'unité de métabolisme entre les espèces. On y reviendra encore (4e partie).

De la déperdition dans les courants d'air. — Les auteurs ont totalement négligé cette forme de calorimétrie cependant précieuse. Exacte au point de vue physique, elle définit par le mouvement de l'air la température de l'expérience et réalise, en outre, les conditions habituelles de notre milieu. C'est pourquoi nous l'avons établie.

La technique en a été longuement décrite ailleurs (2) et nous l'avons citée au début de cet article. Notre traité en donne un résumé (3). Comme la précédente elle a été appliquée non seulement à l'homme, mais à plusieurs espèces d'homéothermes, en respectant toutes les conditions requises, spécialement l'identité des sujets.

(1) Notre traité, pp. 423-427.
(2) J. Lefèvre, *Arch. de Physiol.*, juillet 1895 ; *Journal de Physiol.*, juillet 1901 ; *Soc. de Biol.*, janvier 1898.
(3) Page 428 et suivantes.

La figure 23 met en parallèle les courbes de débit du singe, du chien, du porcelet en fonction de la température sous courants d'air de 2 mètres à la seconde. La suivante (fig. 24) qui concerne l'homme et montre plusieurs courbes importantes de déperdition, contient divers enseignements sur lesquels on aura à revenir. Mais, quelles qu'elles

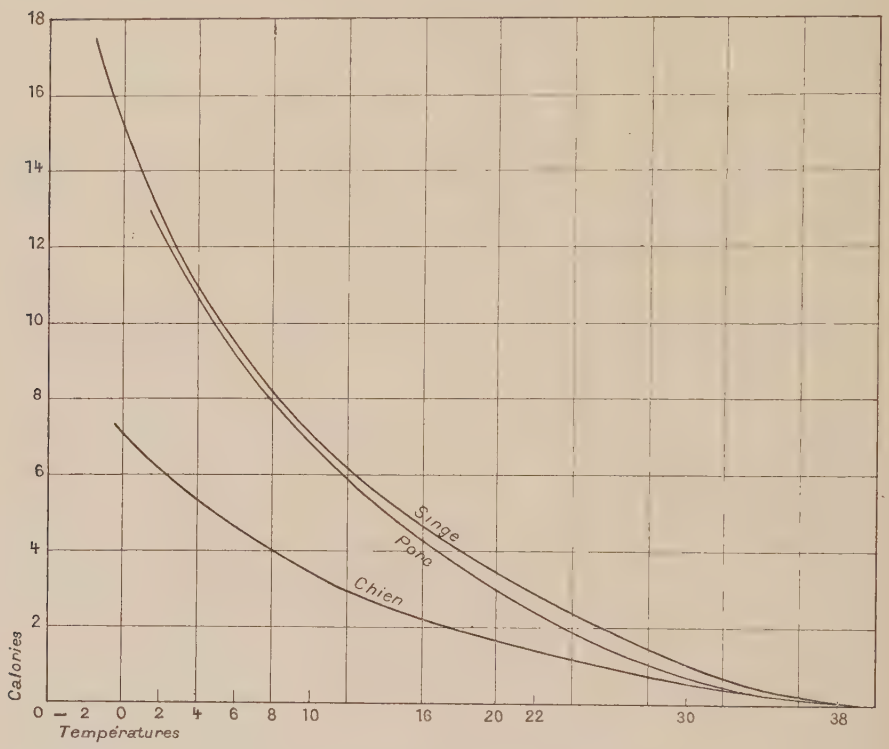


Fig. 23. — Courbe de débit par l'air en mouvement en fonction de la température chez trois types d'homéothermes.

soient, toutes ces courbes, de même allure, rappellent la loi d'accélération trouvée dans les bains et nous amènent à conclure que :

Sous l'action des courants d'air, forts, légers ou imperceptibles, la déperdition s'accélère d'une façon continue quand la température du milieu s'abaisse.

De la déperdition par rayonnement. — A vrai dire la loi cherchée de déperdition en fonction de la température est trouvée. Entre la convection imperceptible et le rayonnement la différence est plus théorique que réelle ; et les conditions normales de déperdition sont plutôt celles du courant d'air. Mais c'est sur le rayonnement que les auteurs se divisent. Les uns (Richet, Langlois) ont admis un maximum de déperdition à 13°

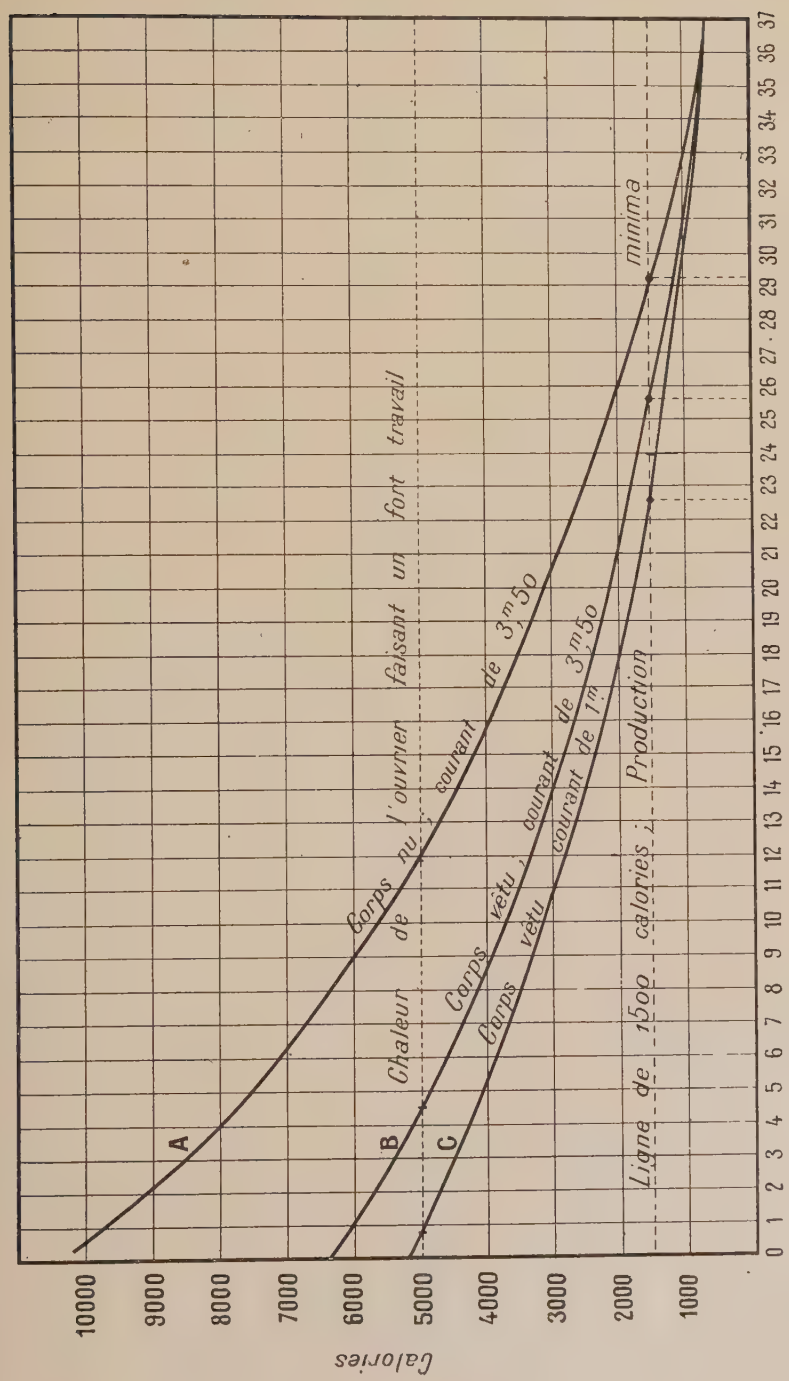


Fig. 24. — Courbe de la déperdition totale dans les courants d'air chez l'homme.

ou 14° chez le cobaye et le lapin, vers 18° chez l'enfant. Les autres (d'Arsonval, Rubner, Rosenthal) ont trouvé un minimum dans le voisinage de 25°, tandis que, par la calorimétrie indirecte, Pflüger et Colasanti ont enseigné la proportionnalité du débit à la chute de température, en même temps que Winternitz et Senator considéraient la déperdition comme à peu près indépendante de la température. La question était donc totalement à reprendre sur le terrain du rayonnement.

Le premier obstacle à détruire en pareille matière c'est l'idée préconçue. Ce problème touche de trop près à nos habitudes et à nos mœurs pour que nous n'introduisions pas, malgré nous, dans sa solution, quelque chose de notre opinion et de nos goûts.

Il faut ensuite s'obliger à une sévère discipline expérimentale en suivent toutes les règles qui ont été codifiées précédemment (1).

Quant au calorimètre, il doit être choisi parmi ceux qui tout en étant de bons enregistreurs au point de vue physique, définissent sans aucune équivoque le milieu imposé à l'organisme. Tel est le calorimètre à double compensation d'eau et d'air (2), que nous avons spécialement créé pour l'étude rapide du rayonnement à toutes températures.

On opère d'ailleurs toujours sur un sujet déterminé, dont l'identité parfaite est assurée. On exécute toutes les expériences dans le plus bref délai, en n'acceptant que celles qui sont strictement comparables au point de vue de la tenue de l'animal, et en rejetant toutes celles où le sujet change son mode d'activité (sommeil, agitation, polypnée) même pendant quelques instants. Ces préceptes ne sont pas illusoires : par des chiffres précis j'ai pu montrer qu'en ne les respectant pas on pouvait trouver sur le même animal, à volonté, soit la théorie du maximum, soit celle du minimum, soit même une combinaison des deux (3).

L'appareil automatiquement réglé garde invariable à 0°,1 sa température initiale pendant toute une journée. Sa constante de masse en eau, ses corrections de refroidissement ont été déterminées avec un soin extrême. L'air qui entre et sort est saturé à température constante ; toute la vapeur d'eau dégagée par l'animal est donc condensée dans l'appareil qui mesure ainsi les deux chaleurs sensible et latente. Les garanties d'exactitude sont en quelque sorte mathématiques ; il n'y a pas à discuter les résultats. Or on a opéré sur de nombreuses espèces (chien, chat, singe, porcelet, lapin, dinde...), à 5 ou 6 températures comprises entre + 3° et + 33°, pour chaque sujet dans l'espace d'une semaine ; et la loi d'accélération, sans maximum ni minimum, s'est révélée *toujours la même*. Chez le lapin, par exemple, six épreuves (4) ont donné les chiffres suivants :

(1) Sous le titre « règles à respecter dans ces études ».

(2) Balayant et renouvelant l'air autour du sujet, il offre bien à celui-ci une température connue, constante d'ailleurs égale à celle du matelas d'eau qui l'entoure.

(3) Lire cette étude critique importante dans mon *Traité de Bioénergétique*, pp. 439 et 440.

(4) Chaque épreuve est contrôlée.

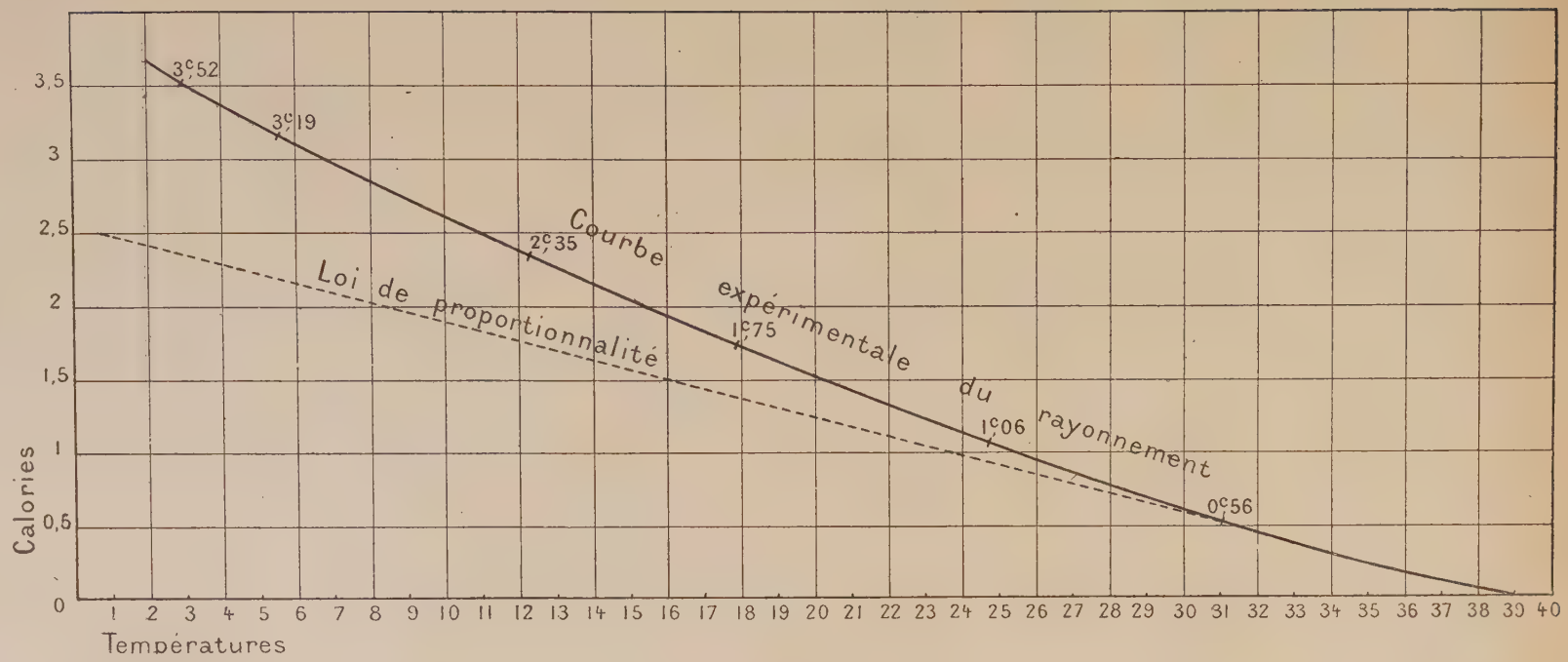


Fig. 25. — Courbe du rayonnement en fonction de la température extérieure (lapin).

à 2°95	$3^c.52$	par kilo	et par heure
» 5,13	$3^c,19$	—	—
» 12,33	$2^c,37$	—	—
» 17,86	$1^c,74$	—	—
» 24,64	$1^c,06$	—	—
» 31,10	$0^c,55$	—	—

La courbe correspondante, construite sur papier au millimètre, à raison de 5 millimètres au degré et de 20 millimètres par calorie (fig. 25) montre que *le rayonnement va bien en s'accélérant rapidement quand la température du milieu s'abaisse* ; il n'y a ni maximum, ni minimum ; la courbe s'élève sans à-coups, sa concavité toujours tournée en haut. Chez les autres homéothermes les courbes de rayonnement sont semblables à la précédente. La loi est donc générale et, comme on devait s'y attendre, identique à celles que l'on a formulées plus haut pour les courants d'air et les bains.

Critique des théories présentées par les auteurs. — Les deux principales théories issues de la calorimétrie directe sont celle du *minimum* de radiation, entre 20° et 25° (Rosenthal, Ansiaux, d'Arsonval) et celle du *maximum*, entre 14° et 18° (Richet, Langlois, Sigalas).

Elles méritent, l'une et l'autre, les critiques suivantes :

1° Leurs auteurs ont tous employé des calorimètres déperditeurs, appareils défectueux qui mesurent mal la chaleur parce qu'on leur attribue une constante calorimétrique qu'ils n'ont pas, et qui sont incapables de définir la température de l'expérience parce qu'ils n'ont pas eux-mêmes de température définie. Au surplus la critique de ces instruments a été faite en détail au chapitre de la calorimétrie directe.

2° Au lieu d'étudier totalement en quelques jours la courbe de déperdition chez des sujets parfaitement définis, pris un à un, et dont l'identité fût toujours assurée pendant ce bref délai, les auteurs utilisaient des groupes variables d'animaux, de tailles et de races différentes, étudiés ceux-ci à une température, ceux-là à une autre température, selon les hasards d'une longue période échelonnée à travers les mois de l'année.

3° Aucune garantie n'a été donnée par les auteurs sur la tenue de leurs multiples animaux au cours de leurs multiples expériences.

Or on sait, d'après le précédent paragraphe, qu'en n'observant pas, à ces divers points de vue, une discipline très stricte, on s'expose à trouver soit un maximum, soit un minimum, soit toute autre forme de courbe.

Quant aux autres théories, basées sur la calorimétrie indirecte, elles n'auraient guère de valeur que si elles avaient utilisé la thermochimie respiratoire, laquelle réclame : *a*) la mesure de l'oxygène, et non point seulement celle de CO^2, *b*) l'emploi du quotient respiratoire pour préciser la nature des combustibles brûlés ; *c*) des épreuves de durée assez longue pour écarter l'influence du rythme respiratoire et de l'atmosphère vésiculaire La loi de proportionnalité de Pflüger, celle du minimum de Page et

Frédéricq, ou celle d'invariabilité de Winternitz et Senator (1), essentiellement basées sur la seule mesure de CO^2, sans aucune autre garantie, ne méritent donc pas d'être retenues. Par contre les belles études de Giaja (2) sur le métabolisme maximum, qui utilisent à la fois l'oxygène et le quotient respiratoire, prouvent nettement qu'aux basses températures la chaleur produite et dégagée est environ 4 fois plus forte qu'à la neutralité thermique (vers 25° ou 30°); ce qui justifie pleinement la loi d'accélération du débit en fonction de la température.

Il convient d'ajouter que, par la méthode alimentaire appliquée aux oiseaux, qui selon la remarque de Larguier des Bancels ont l'avantage de régler eux-mêmes leur consommation de façon à garder un poids constant, L. et M. Lapicque (3) ont constaté eux aussi que, chez le pigeon, la tourterelle, le bengali (4), la loi de dépense d'énergie en fonction de la température extérieure « est représentée par une courbe convexe vers les températures basses » (5). C'est encore la loi d'accélération qui s'exprime clairement : cette loi est irréfutable et définitive.

Vue historique et critique sur les théories de résistance au froid. — L'erreur de Winternitz et ses conséquences. — Au lieu de suivre objectivement une discipline expérimentale impeccable, comme nous l'avons tant recommandé dans les pages précédentes, les auteurs ont tenté d'assouplir les théories au gré des idées régnantes. C'est ainsi que de 1870 à 1880 à la suite des grandes découvertes vaso-motrices (Cl. Bernard, Brown-Séquard, Vulpian, etc.), il fut interdit d'expliquer la thermorégulation par un autre mécanisme que les réactions circulatoires de l'enveloppe cutanée.

Cependant, fidèle à la tradition de Lavoisier, de Dulong et Despretz, conformément à l'enseignement des maîtres, des Vierordt, des Ludwig, des Voit et Pettenkofer, et aux magistrales études de Regnault et Reiset, Liebermeister continuait à rattacher les études de chaleur animale au jeu varié des combustions.

Dès 1860, en effet, Liebermeister avait établi que sous l'influence de

(1) Selon Pflüger la grandeur de la production, inversement proportionnelle à la température est représentée par une ligne droite. Page et Fredericq enseignent, comme Rosenthal et Ansiaux, l'existence d'un minimum entre 20° et 25°. Winternitz et Senator affirment que la production est la même à toutes températures.

(2) Ces études de Giaja seront présentées avec le métabolisme de sommet dans la 4e partie de notre article.

(3) *Soc. de Biol.*, 1909, pages 289, 528.

(4) Le bengali en 24 heures consomme, à 23°, un poids d'aliments égal au sien. A 16° ses fonctions de nutrition sont « à la limite de leur puissance ». Au-dessous de 16° l'animal mourrait d'inanition en mangeant toute la journée.

(5) Chaque animal a d'ailleurs sa courbe propre ; car la pente moyenne de ces courbes varie d'une espèce à l'autre ; elle est plus forte chez les petits animaux que chez les gros, de sorte que leurs courbes se coupent ; aux basses températures les petits, par unité de surface, consomment plus que les gros ; et ceux-ci plus que ceux-là aux températures élevées.

l'eau ou de l'air froid, la température axillaire monte d'abord de quelques dixièmes de degré et baisse ensuite lentement pour s'équilibrer vers 36°,8. Le froid devait être excitateur de la thermogenèse. Pour s'en assurer Liebermeister mesura dans le bain la chaleur cédée à l'eau en période de régime — celle où la température axillaire s'est équilibrée, celle où la production est égale à la déperdition — et constata que : *dans le bain à 23° la production calorique est 3 ou 4 fois plus grande que dans les conditions normales.* En 1870, lorsqu'elle surgit, la doctrine vaso-motrice trouva donc dressée devant elle la grande loi thermogénétique de Liebermeister. Aussitôt Virchow, Senator et Winternitz s'acharnèrent à la détruire.

Mais à Senator qui veut, contre toute évidence, que le froid n'augmente pas les combustions, Liebermeister donne aussitôt la preuve que le CO^2 respiratoire s'élève de 26 à 78 grammes, lorsque l'homme passe des conditions normales dans le bain à 18°,5, résultat d'ailleurs conforme à ceux de Finckler, de Voit, de Pflüger, Röhrig et Zuntz, Colasanti sur le lapin, le cobaye, le chat.

A Virchow qui, après Curie, Fleury, Esmarch, affirme que le bain froid amène la chute rapide de température du corps ; à Winternitz, Fiedler et Hartenstein qui prétendent que la température axillaire est tout particulièrement favorisée contre le refroidissement, Liebermeister répond par les faits élémentaires qui prouvent, comme nous l'avons vu, le parallélisme des températures profondes.

Battus sur ces deux premiers terrains, les ennemis de Liebermeister se retournent alors contre sa méthode expérimentale. Les uns parlent de l'impossibilité de faire de bonnes lectures thermométriques à l'œil nu (Senator); les autres affirment que la température d'une grande masse liquide ne peut jamais être mesurée (Winternitz). — Mais, il faut bien le dire, en menant une telle campagne contre Liebermeister, c'était le témoignage même de la calorimétrie que l'on voulait récuser, parce qu'il ne se pliait pas aux exigences du dogme vaso-moteur.

Toutefois cette doctrine de thermo-régulation vaso-motrice restait bien en l'air. En dépit de leurs affirmations, ses plus fervents adeptes sentaient la nécessité de la sortir des nuées et de frapper un *grand coup*. Ce grand coup c'est Winternitz lui-même qui s'en chargea en 1875. De quelle manière, et au prix de quelle erreur ? On doit le savoir.

Il s'agissait, en somme, coûte que coûte, de montrer par une expérience décisive que la peau anémiée arrête presque totalement la déperdition. Winternitz utilise pour cela une petite caisse en bois, munie d'un thermomètre et dont la base ouverte est fortement appliquée sur la peau. Il constate que les 50 centimètres cubes d'air de cette espèce de calorimètre s'échauffent, en 10 minutes, de 5°,6 lorsque la circulation de la peau est normale, et seulement de 4°,4 lorsque la peau est anémiée par pression d'une bande d'Esmarch : refroidissement 1°,2. La surface du corps contenant 1.100 fois la base de la caisse, Winternitz remarque très judicieusement que l'anémie totale de la peau doit produire ce même refroidisse-

ment de 1°,2 sur une masse d'air égale à 55×1.100 = 55.000 centimètres cubes = 55 litres. Jusqu'ici tout est bien.

Mais voici que pour calculer ce refroidissement Winternitz, *confondant les masses de l'air et de l'eau*, oubliant que la grande calorie est, non pas la quantité de chaleur qui échauffe de 1 degré le litre d'air, mais de 1 degré le litre d'eau (1), calcule l'économie de chaleur réalisée en 10 minutes par l'anémie de la peau, d'après l'extraordinaire formule suivante :

$$Q = 55 \times 0{,}237 \times 1{,}2 = 15^{c},65 \text{ (2)}$$

Soit 93c,9 à l'heure ; 2253 calories en 24 heures. Ce qui permet à Winternitz de déclarer que : *l'anémie de la peau peut économiser 90 o/o de la chaleur normalement dégagée par le corps.*

Telle est l'expérience qui avec sa pitoyable formule, a fait cependant, en France comme ailleurs, le succès de la doctrine vaso-motrice de régulation !

Fort heureusement il s'est trouvé de bonne heure, en Allemagne même, un homme de grande autorité pour dénoncer l'erreur de Winternitz. En pleine séance de la Société physiologique de Berlin (le 24 février 1882) Zuntz parlant de la précédente étude de Winternitz, n'a pas craint de dire : « De ces recherches qui paraissent universellement admises, il résulte que la peau est pour le corps un régulateur si parfait que les variations de la production passent au second plan. *Mais l'analyse de ce travail montre qu'il est trop plein de fautes pour ne pas échapper à toute justification.* » Cette condamnation si sévère mais si juste, formulée par un savant tel que Zuntz a-t-elle été connue? En tout cas elle a été vite oubliée.

Cependant la réaction contre le dogme vaso-moteur, dès 1878, commençait à se faire sentir. La calorimétrie, abandonnée depuis les campagnes de Senator et Winternitz était remise à l'honneur en France par d'Arsonval, sur le conseil de son maître Cl. Bernard. De là sont nées progressivement les nombreuses méthodes calorimétriques dont les formes principales ont été mentionnées et critiquées au début de cet article (calorimétrie directe). Avec la calorimétrie le problème de la chaleur animale était replacé sur son véritable terrain. On sait l'importance des résultats obtenus depuis 1880 sur la thermogenèse, sur le mécanisme thermorégulateur, sur le métabolisme énergétique.

Malheureusement l'esprit de Senator et de Winternitz n'est pas mort.

La plupart des livres et des cours donnent encore une place prépondérante aux réactions vaso-motrices de la peau et à la vaso-constriction de l'enveloppe cutanée dans le mécanisme de la résistance au froid.

(1) En d'autres termes, dans ses calculs, Winternitz a traité ses 55 litres d'air comme 55 litres d'eau, oubliant que le litre d'air pèse non pas 1.000 grammes mais 1 gr. 293. Son chiffre 2.253 calories est donc 773 fois trop fort.

(2) On sait que la chaleur spécifique de l'air est égale à 0,237.

Il importe donc, en terminant ce chapitre, de résumer les faits essentiels qui doivent empêcher l'esprit de s'égarer :

1° On n'a aucune preuve expérimentale que, par son mécanisme vasomoteur, la peau ait une place importante dans la défense contre le froid (1) ;

2° Par contre l'expérience prouve qu'en toutes circonstances (action de l'eau, influence du courant d'air, rayonnement) la déperdition s'accélère avec la chute de température ;

3° Tant que l'équilibre homéotherme est conservé, la déperdition mesurant la production, on peut tenir pour certain que la résistance au froid se fait essentiellement, sinon uniquement, par accroissement et accélération de la thermogenèse.

4° Ces lois ne cesseraient d'être vraies que si l'ordre physiologique était altéré (malades et citadins déprimés) ou si l'homéotherme était *forcé* par réfrigérations excessives.

Ce dernier cas sera envisagé au chapitre suivant avec l'étude de la puissance thermogénétique.

V. — Cas spécial du chaud. Déperdition complémentaire

Lorsque la production devient trop forte pour la déperdition (exercice musculaire) ou si la déperdition devient trop faible pour la production (séjour en milieu chaud), l'équilibre homéotherme ne peut être conservé que par une déperdition complémentaire.

Il y a deux cas à envisager : celui du repos et celui de l'exercice. Le premier est le plus important. Il repose sur la connaissance de la température limite.

Sur la température limite au repos. — Si à partir des températures modérées (12 ou 15°) le milieu s'échauffe progressivement il atteint une température où la déperdition décroissante tombe au niveau de la chaleur minima *inévitablement* produite par le corps pour son service physiologique. Cette température remarquable, est la *température limite*, celle qui marque d'une manière précise la fin de la lutte contre le froid et le début de la résistance au chaud, car il suffit qu'elle soit dépassée pour que la déperdition directe devienne insuffisante et pour que le mécanisme de la régulation homéotherme mette en œuvre une nouvelle déperdition : la déperdition complémentaire ou indirecte. La température limite de repos, point de *neutralité thermique*, est définie en toutes circonstances par l'*énergie physiologique minima* (2). Cette grandeur a donc une impor-

(1) Après correction de sa lourde faute de calcul, l'expérience de Winternitz prouverait que l'extrême anémie de la peau ne peut réduire la déperdition que d'un nombre très faible de calories.

(2) *A priori* Morat l'a placée entre 20 et 25o en s'appuyant sur la théorie du minimum de la courbe de déperdition. Mais on sait qu'en prenant toutes précautions

tance capitale. Elle est le centre — l'ombilic, eût dit Dastre — de toute la Bioénergétique. On l'étudiera avec soin dans le chapitre critique réservé à l'examen comparé de l'énergie d'entretien, de l'énergie physiologique et du fameux métabolisme de base. Il nous suffit pour l'instant de savoir que cette énergie physiologique est égale chez l'homme à 1.450 ou 1.500 calories. Coupons les courbes de déperdition par la parallèle aux abscisses, d'or-

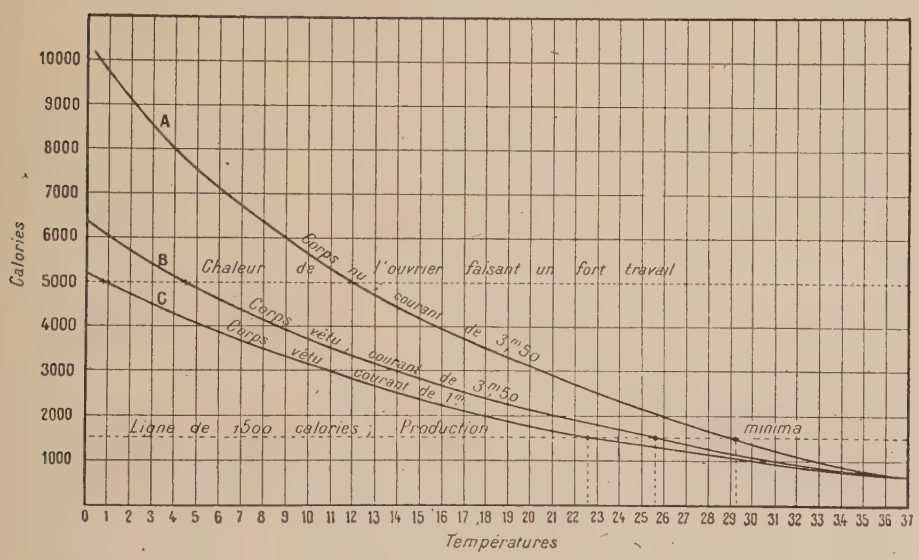


Fig. 26. — Courbes de déperdition et températures limites.

donnée 1.500, qui la mesure (fig. 26), les points d'intersection donneront les températures limites dans les divers cas de déperdition. On voit ainsi que : 1° chez l'homme au repos légèrement vêtu, la température limite se place vers 25°, sous faible courant d'air, et vers 23° dans l'air calme ; 2° chez l'homme nu le point de neutralité thermique s'élève à 30° (dans un courant d'air moyen) ; 3° dans le bain la lutte contre le chaud se manifestera au-dessus de 36°.

Il est à peine utile d'ajouter que : plus le sujet sera couvert, plus bas sera son point de neutralité thermique.

Sur la température limite dans le travail musculaire. — Le problème est *a priori* indéterminé, parce que nous ignorons les relations thermiques exactes du repos et d'un travail donné. Sous sa forme la plus simple, il se présentera théoriquement ainsi. Supposons que l'on connaisse la quantité totale de chaleur Q produite par un

---

convenables la courbe déperdition se développe sans maximum ni minimum : le critérium de Morat pour la température limite n'est donc pas justifié ; si son chiffre est à peu près exact, c'est par pure coïncidence.

exercice pendant l'unité de temps. Les points d'intersection de la ligne horizontale (d'ordonnée Q) avec les courbes de déperdition directe donneront la température limite dans les différentes conditions définies par ces courbes. C'est ainsi que l'ouvrier faisant un fort travail ne transpirera qu'à 12°, s'il est à peu près nu dans le courant d'air modéré, tandis qu'il commencera à lutter contre le chaud vers 4° ou 5° s'il travaille habillé.

Idée du processus de thermorégulation au chaud. — Cette question devant faire, dans cet ouvrage, l'objet d'un article spécial, nous ne lui donnerons ici que le coup d'œil général permis à la *physiologie de l'énergie.*

Ce processus doit être envisagé aux trois étapes : *circulation cutanée, traversée de la peau, transmission.*

L'expérience prouve qu'il y a une hyperhémie de chaleur, et que cette hyperhémie se manifeste, selon le principe, dès qu'il y a excès de chaleur, soit externe (milieu chaud), soit interne (exercice). Elle doit donc paraître à la température limite, vers 20° ou 25° chez l'homme habillé au repos, vers 30° chez le sujet nu, à 12°, 5°, 0° et au-dessous, dans l'exercice suffisamment intense (hyperhémie cutanée des sports d'hiver).

Pour la deuxième étape (traversée de l'enveloppe cutanée) nous savons par les études de Lefèvre que la peau est deux fois plus conductrice à 30° qu'à 5° ; d'où passage plus facile de la chaleur vers le milieu extérieur. Mais il faut que cette chaleur soit éliminée au dehors ; c'est la troisième et dernière étape. Or, par définition, on est au-dessus de la température limite ; il faut donc qu'au rayonnement insuffisant s'ajoute une déperdition complémentaire produite par l'évaporation de l'eau, déperdition latente qui deviendra même la seule forme de l'élimination calorique, si la température du milieu dépasse celle du corps. Selon la formule classique de Regnault (1), pour chaque gramme d'eau évaporée à la surface de la peau, une chaleur de $0^c,585$ sera soustraite à l'organisme. D'ailleurs l'évaporation se fait non seulement par la surface cutanée, mais encore par la surface pulmonaire, parfois avec intensité (polypnée du chien). Déjà au repos et aux températures moyennes, le corps de l'homme évapore en 24 heures environ 1.100 grammes d'eau — soit en chiffres ronds 550 par la peau et 550 par les poumons — ce qui correspond à 640 calories ou 25 o/o de la chaleur totale. Mais c'est à partir de la température limite, soit par excitation centrale (chaleur interne), soit par excitation réflexe (chaleur externe) que le réel processus de thermolyse complémentaire est déclanché pour la résistance au chaud. Cette chaleur *latente* peut devenir considérable, au point de représenter 50 ou 60 o/o de la chaleur totale produite dans le travail musculaire intense (2).

(1) $Q = 606,5 - 0,695\ t$.

(2) L'eau chaude a un effet tout spécial. La marge entre la température limite et la température du corps y est pratiquement nulle. Au-dessus de 36° la déperdition directe minima (1.450 ou 1.500 calories) devenue impossible, s'éteint. D'ailleurs la transpiration y est nulle, et le flux calorique se renversant, l'hyperhémie au lieu de servir de défense, accélère l'échauffement du corps. Aussitôt après le bain, par

Il convient de préciser ici que la transpiration a pour effet de créer et d'entretenir une zone fraîche *interposée* entre le corps et le milieu extérieur trop chaud. C'est avec elle que l'organisme effectue ses échanges de chaleur, et non plus avec l'extérieur. Cette zone est le réservoir *toujours frais* où le corps verse sa chaleur ; et ce réservoir reste toujours frais, parce qu'il est lui-même le lieu d'évaporation du liquide que l'organisme ne cesse de lui fournir. En un mot la transpiration ne refroidit pas directement le corps ; elle alimente seulement de liquide la zone froide d'évaporation où l'organisme se rafraîchit.

Première idée d'une zone critique de thermorégulation. — L'existence de cette zone apparaît nettement. C'est celle qui s'étend depuis la température limite où la déperdition complémentaire croissante se substitue peu à peu à la déperdition directe décroissante, jusqu'à la température du corps où elle la remplace totalement. Pour l'homme habillé, et en atmosphère calme, la zone critique est comprise entre 25° et 37°. Son analyse, fort instructive — mais qui fait intervenir la plupart des grandeurs bioénergétiques — sera présentée dans la troisième partie de notre article, consacrée à l'étude de ces grandeurs, comme synthèse de la physiologie de l'énergie.

Conclusion générale sur la thermorégulation. — La thermorégulation donne le plus bel exemple de l'ordre qui préside aux opérations de la vie chez les êtres supérieurs. Cet ordre apparaît sans cesse dans l'accord du jeu des facteurs périphériques avec l'équilibre homéotherme, et dans la suppléance des processus énergétiques qui assurent cet équilibre au chaud comme au froid. Mais de toutes les grandeurs mises en œuvre pour assurer l'harmonie thermorégulatrice, la plus remarquable est assurément la puissance thermogénétique. En l'analysant nous trouverons des exemples encore plus frappants de cette synergie, avec la belle défense de l'homéotherme contre les assauts de la température extérieure.

---

contre, à cause de la peau rouge et mouillée, la déperdition considérable devient dangereuse, à moins de terminer ce bain chaud par la douche froide qui réduit la conductibilité de la peau et relève instantanément la thermogenèse.

E

PUISSANCE THERMOGÉNÉTIQUE

ET LUTTE DE L'HOMÉOTHERME FORCÉ PAR LE FROID

On sait l'extraordinaire puissance de thermogenèse que l'homéotherme peut déployer pour résister au froid. Mais cette puissance a quand même une limite. Pour la connaître il convient donc de la mesurer, de chercher l'étendue de son développement et de son champ d'activité, la variété de ses manifestations et les ressources dont elle dispose chez l'*homéotherme forcé*, soit pour lutter contre le froid envahissant, soit pour réchauffer l'organisme refroidi.

I. — Mesure de la thermogenèse

Production et déficit. — Dans le strict état homéotherme, où l'équation d'équilibre mobile est justifiée, la déperdition mesure la production. Mais, dès que l'organisme s'éloigne de son équilibre normal et change de température, entre la production et la déperdition existe un écart ; la relation d'équilibre mobile doit alors être remplacée par une formule plus générale, celle du déficit, définie selon la logique la plus évidente par la nouvelle relation :

$$\text{Déficit} = \text{Déperdition} - \text{Production} ; \qquad \Delta = Q - Q'.$$

Formule où Δ négatif, ($Q' > Q$) sera naturellement considéré comme une recette de chaleur (1).

On doit distinguer deux formes de déficit, à savoir : *a)* le *déficit superficiel* (constant à une température donnée) chez l'organisme qui garde sa température initiale tout en modifiant sa topographie périphérique ; *b)* le *déficit profond* et *variable* (positif ou négatif) chez l'organisme qui modifie à la fois sa température et sa topographie.

Le premier, très fréquent, se présente chaque fois que, sous l'influence du milieu extérieur, l'enveloppe cutanée se refroidit seule ou s'échauffe. Il se mesure aisément dans la méthode des bains par l'excès de la perte totale sur le débit de régime étendu à toute la durée θ de l'expérience :

$$\Delta = Q - q\theta \quad (2)$$

(1) Les auteurs ont toujours négligé le déficit et mesuré — en calorimétrie directe — la production par la déperdition ; ce qui est trop souvent inexact.

(2) Q est la perte totale ; q la perte par unité de temps, dans la période stationnaire, en état homéotherme ; θ le temps, en minutes, de cette période.

Par exemple, dans le bain de 10 minutes à 5°, on a $Q = 248$ calories ; $q = 18^c,2$ et la température du corps, après une légère oscillation ascendante, a repris sa valeur initiale. D'où : $\Delta = 248 - 18,2 \times 10 = 248 - 182 = 66$ calories. On trouverait de même 54 calories à 12° ; 43 calories à 18° ; 32 calories à 24° ; 18 calories à 30°. En construisant avec ces chiffres la courbe du déficit, on verrait que, contrairement à celles de la déperdition et de la production, elle tourne sa concavité en bas ; ce qui tient à ce que l'hyperhémie périphérique accélérée aux basses températures ralentit le refroidissement de la peau, et à ce que l'excitation thermogénétique s'accroît plus vite que la perte lorsque la

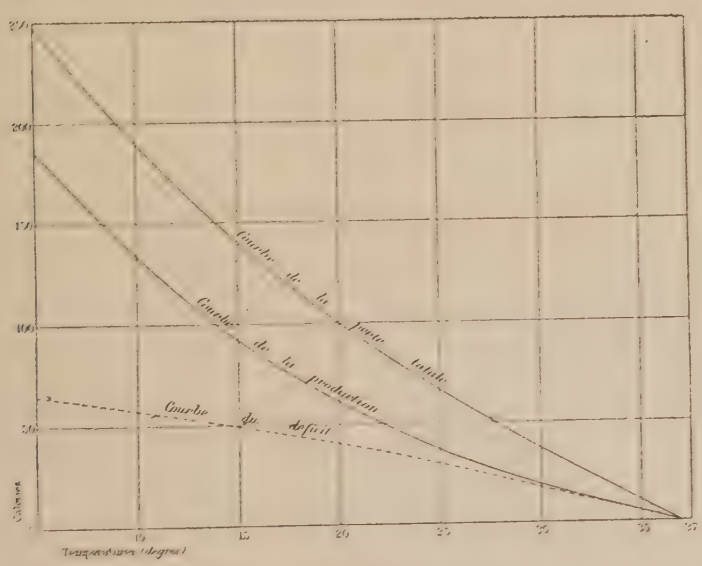


Fig. 27. — Courbe du déficit.

température extérieure s'abaisse (fig. 27). On remarquera qu'entre l'hiver et l'été notre capacité calorique, réduite à la variation de température de la peau nue, changerait au maximum de 30 calories. De fait, à cause des vêtements, sa variation est encore beaucoup plus faible.

Quant au déficit variable, croissant avec la chute de température du corps (homéotherme forcé) il se calculera en multipliant le poids P du corps par sa chaleur spécifique c et par sa variation de température t. On aura ainsi — en négligeant le déficit périphérique — entre la production Q′ et la déperdition Q la relation générale :

$$Q' = Q - Pct.$$

Il faut donc avoir c. — Senator et Liebermeister ont pris 0,83. Avec Rosenthal on peut admettre 0,3 pour les tissus secs ; et comme le corps contient environ 3/4 d'eau de chaleur spécifique 1 on a donc :

$$c = \frac{3 + 0,3}{4} = 0,825.$$

En chiffre rond on prendra $c = 0,83$.

Le poids du corps étant connu, on calculera ainsi aisément la production par une mesure calorimétrique, celle de Q et par une mesure thermométrique celle de t.

Connaissant l'écart entre la déperdition et la production nous pouvons maintenant mesurer et étudier par la calorimétrie directe la thermogenèse dans toutes les formes de son activité et de sa puissance.

Production moyenne de l'entretien au repos. Valeurs par unité de surface et par unité de poids. — Les chiffres de la calorimétrie alimentaire restant suspects et variant chez l'homme de 2.200 calories (Lapicque), à 3.200 calories (Richet, Pettenkofer...), il ne faut retenir que les résultats de la calorimétrie directe (d'Arsonval, Atwater, Lefèvre). A 18° on a 2.250 calories, soit à l'heure $93^c,7$; par minute $1^c,55$; par kilogramme-heure $1^c,44$ chez l'homme de 65 kilogrammes, et 1.180 calories par mètre carré-24 heures.

Faut-il maintenant tenter la comparaison des divers homéothermes ? A vrai dire, ceux-ci diffèrent non seulement au point de vue physique (taille, surface, forme, volume, pouvoir déperditeur), mais encore physiologiquement, par leur nature propre (irritabilité, tonus, puissance des réactions vaso-motrices). *A priori* il n'y a donc aucune raison de croire que leurs métabolismes (productions) rapportés aux mêmes unités métriques, auront la même valeur. La cellule de l'homme n'est pas celle du cobaye. Comment donc les cellules des diverses espèces, toutes conditions physiques égales, auraient-elles mêmes réactions vitales ? Cependant on a eu la curiosité de mettre en parallèle les productions caloriques de tous les êtres, en les rapportant soit à la même surface (mètre carré), soit au même poids (kilogramme).

Pour la surface, on s'est dit que, la production étant égale à la perte, et la perte (à pouvoir émissif égal) proportionnelle à la surface, les productions des diverses espèces, rapportées à la même surface, devraient être égales entre elles. Mais n'était-il pas aussi rationnel et bien plus conforme à l'ordre physiologique de renverser ce raisonnement et de dire que c'est au contraire la production — soit spontanée à la neutralité thermique, soit exaltée par l'activité des tissus (exercice musculaire), soit excitée plus ou moins par le froid — qui, le plus souvent domine la déperdition et lui impose ses variations ? Comment dès lors croire à une constante de production par unité de surface (1) ?

(1) Les auteurs ne précisent pas la température et introduisent ainsi dans la comparaison une marge de thermogenèse inconnue. Il fallait pour le moins, ou bien fixer la température, ou bien opérer à la neutralité thermique ; et encore, dans ce cas, la double influence du pouvoir déperditeur et de la réaction propre à l'espèce, voire même à l'individu, dominant le jeu du métabolisme, s'opposerait à l'idée d'une constante de production par mètre carré.

Quoi qu'il en soit, pour avoir la production de l'unité de surface $\frac{Q}{S}$ il fallait mesurer ou calculer S, soit en l'intégrant par pesée d'un tissu souple exactement modelé sur cette surface (Lefèvre) soit par une méthode géométrique (Mlle Pompilian), soit par le segment anthropométrique $\frac{P}{H}$ de Bouchard, soit par la formule de Meeh $S = K\sqrt[3]{P^2}$, dans laquelle le coefficient K, varie selon l'espèce et même le poids — 7,82 chez la souris ; 8,99 chez le rat ; 9,75 chez le lapin ; 6,54 chez le poulet de 30 grammes ; 8,8 chez le poussin de 44 grammes ; 11,5 chez le poulet de 193 grammes (1) — Chez l'homme adulte K est compris entre 11,5 et 12 — Voici les résultats de cette comparaison.

Comme on devait s'y attendre, la chaleur de l'unité de surface s'est montrée *extrêmement variable*. Elle change dans le rapport de 1 à 4 lorsqu'on passe du pigeon au bœuf (Richet) ; elle est de 850 calories par mètre carré-24 heures chez le lapin, de 1.400 calories chez l'homme, de 1.800 calories chez le cheval (Laulanié). Egale à 930 calories chez le pigeon et la tourterelle, elle atteint 1.990 calories chez le bengali, aux températures moyennes (Lapicque). Giaja trouve par des mesures précises 780 calories chez le rat blanc ; 1.387 calories chez la souris ; 1.474 calories chez le chardonneret ; 1.775 calories chez la pie-grièche ; 1.023 calories chez la tourterelle (2).

Au milieu de tous ces chiffres, aucune constante n'apparaît ; ils en sont même, par leurs écarts énormes, la parfaite négation. La loi des surfaces — si loi des surfaces il y a — devra se restreindre au cas très particulier d'animaux de même espèce, à peu près de même taille et de fourrure égale, scrupuleusement étudiés à la même température (3).

La chaleur rapportée à l'unité de poids (kilogramme) présente des variations encore bien plus grandes que la chaleur de l'unité de surface. On devait le prévoir, car ce ne sont plus seulement les caractéristiques physiques ou physiologiques qui interviennent ; ce sont encore les différences métriques (taille, surface, poids).

Admettons un instant, pour notre démonstration, que les pertes caloriques de deux animaux de même espèce, semblables, mais de tailles différentes, soient les mêmes par mètre carré, c'est-à-dire proportionnelles à leurs surfaces. Si l'un est 2 fois plus petit que l'autre, d'après la loi géométrique de similitude, sa surface sera 4 fois plus faible et sa masse 8 fois plus petite. Le rapport de la surface à la masse, supposé égal à

(1) Giaja, *Annales de physiologie*, 1925.

(2) *Ibidem*. Les chiffres de Giaja sur rat, souris... sont pris à la neutralité thermique.

(3) La loi qui apparaît — bien contraire à la loi des surfaces, — est que dans la même espèce ou dans des espèces voisines, de fourrure analogue, l'épaisseur de cette fourrure étant réduite avec la taille, comme tous les organes, les petits animaux ont un pouvoir déperditeur plus considérable que celui des gros animaux, c'est-à-dire, par mètre carré, une perte plus élevée (comparaison du rat blanc et de la souris blanche).

1 chez le gros animal, devient donc $\frac{1}{4} : \frac{1}{8} = 2$ chez le petit ; ce qui veut dire que la déperdition et la production de l'unité de poids sont 2 fois plus élevées chez ce dernier. De là, *a priori*, cette loi théorique :

Loi des tailles : *Toutes conditions égales, la production calorique de l'unité de poids des divers êtres est inversement proportionnelle à leur taille.* — Cette loi est intéressante. Il ne faut pas toutefois s'en exagérer la valeur et la portée : purement métrique, elle postule l'égalité des caractéristiques physiques et physiologiques, c'est-à-dire tout d'abord l'exactitude de la loi des surfaces (1), qui, on l'a vu, n'est pas habituellement justifiée. On y reviendra à propos de l'unité de métabolisme.

L'expérience vérifie approximativement cette loi des tailles. Déjà les mesures respiratoires classiques de Regnault et Reiset avaient montré, par exemple, que l'intensité des combustions est 33 fois plus élevée par kilogramme de verdier que par kilogramme de porc. La calorimétrie (Richet, Desplats, Lefèvre) a donné des résultats analogues : nous l'avons vu pour deux chiennes de 5,3 et 8 kilogrammes au chapitre de la calorimétrie par les bains.

Ainsi l'activité de la matière vivante est d'autant plus intense que l'homéotherme est plus petit.

Remarquons une intéressante application qui est en quelque sorte une réciproque du problème précédent chez l'homme. Il s'agira de calculer le besoin d'énergie et la ration d'un sujet normal de poids connu P. Dans la formule de Meeh, la constante K de l'homme est 12 ; sa surface sera $S = 12\sqrt[3]{P^2}$. D'autre part on a vu que le nombre de calories produites en 24 heures chez l'homme par mètre carré était de 1.180, soit $11^c,8$ par décimètre carré. Si ce sujet pèse 64 kilogrammes, $\sqrt[3]{P^2}$ étant égal à 16, son besoin d'énergie se calculera sur la formule :

$$W = 12 \times 16 \times 11,8 = 2.265 \text{ calories.}$$

Pour un chien de 8 kilogrammes, le coefficient K étant voisin de 11,2 (2) et la perte calorique approximativement égale à $9^c,6$ par décimètre carré-24 heures, on calculerait de même le besoin d'énergie.

$$W = 11,2 \times 4 \times 9,6 = 430 \text{ calories.}$$

Modification de la production et de l'équilibre homéotherme chez les sujets de poids anormal (3). — Pour simplifier, on limitera cette étude aux températures moyennes de résistance au froid (supérieures à 15°) et à la neutralité thermique (voisine de 25°). C'est d'ailleurs l'essentiel.

(1) Nous avons en effet basé notre raisonnement sur l'égalité des déperditions par unité de surface.

(2) Hédon, *Journal médical français*, juin 1923.

(3) Voir L. Hédon (*Le Journal médical*, juin 1923) qui envisage le cas très particulier où trois sujets de corpulence différente ont la même production.

Il convient d'abord de mettre en équation les quantités qui intéressent le problème.

Soient S la surface déperditrice du sujet, d son pouvoir déperditeur, m sa masse active, π la puissance calorifique de celle-ci. La déperdition étant Sd et la production πm, l'équilibre homéotherme exige :

$$Sd = \pi m \text{ ; ou bien } \frac{S}{m} = \frac{\pi}{d} \text{ (1)}$$

Le changement de poids modifie les quantités S et m. On se propose donc de chercher les variations corrélatives de π et d, coefficients régulateurs de l'équilibre.

Il peut y avoir accroissement ou diminution du poids, avec ou sans variation de la masse active ; et chacun de ces quatre cas se divisera lui-même en deux autres, selon que l'équilibre thermorégulateur nouveau sera subordonné aux variations de la production ou de la déperdition ; de là huit cas principaux que nous systématisons et analysons rapidement.

I. *Poids supérieur à la normale, par engraissement, sans accroissement de la masse active* (S agrandi ; m constant).

$\frac{S}{m}$ augmentant, $\frac{\pi}{d}$ doit augmenter aussi, soit par accroissement de π, soit par diminution de d ; donc deux cas :

a) Si le sujet reste fort, sa puissance calorifique π peut être augmentée, sans variation de d ;

b) Si le sujet est affaibli, ne pouvant augmenter π, il abaissera son pouvoir déperditeur d (vaso-constriction cutanée ; épaisseur plus grande de la fourrure ou du vêtement).

Dans l'un et l'autre cas le point de neutralité du sujet reste normal. Mais s'il n'a pu modifier convenablement ni π, ni d, son point de neutralité thermique s'élèvera.

II. *Poids supérieur à la normale, par accroissement de la masse active, sans engraissement* (m développé plus que S).

Ici $\frac{S}{m}$ diminuant, $\frac{\pi}{d}$ doit diminuer aussi, soit par abaissement de π, soit par accroissement de d ; donc deux nouveaux cas :

c) La force productrice du sujet a grandi avec sa masse. Si cette production peut être réglée par la déperdition, π diminuera ;

(1) Remarquons, en passant, que la loi des surfaces voudrait $\frac{\pi m}{S}$ = constante. Or, à surface égale, il n'y a aucune raison d'admettre chez les divers sujets ni m, ni π, ni même leurs produits constants. D'ailleurs $\frac{\pi m}{S}$ est égal à d ; or manifestement le pouvoir déperditeur est variable. On y reviendra à propos de l'unité de métabolisme de base.

d) Mais si (comme il est vraisemblable) la production ne peut être réduite et s'impose à la déperdition, il faudra que le pouvoir déperditeur augmente (vaso-dilatation cutanée ; épaisseur moindre de la fourrure ou du vêtement).

Par ces deux mécanismes, le point de neutralité reste normal. Toutefois si le sujet n'a pu modifier ni π, ni d, son point de neutralité s'abaissera.

III. *Poids inférieur à la normale, par amaigrissement, sans perte de masse active* (S diminué ; m constant).

$\frac{S}{m}$ diminuant, $\frac{\pi}{d}$ doit également diminuer, soit par abaissement de π, soit par augmentation de d ; donc deux nouveaux cas, assez semblables aux deux précédents *c*) et *d*), pour une cause différente.

e) La masse active productrice de chaleur, sans avoir changé, se trouve *relativement* trop grande. Si elle peut être réglée par la déperdition, c'est la puissance π qui diminuera ;

f) Si, au contraire, la production ne peut être amoindrie, il faudra que d augmente (vaso-dilatation cutanée, etc...).

Par ces deux mécanismes le point de neutralité reste normal. Mais si le sujet ne peut accommoder ni π, ni d, son point de neutralité sera abaissé.

IV. *Poids inférieur à la normale, par diminution de masse active, sans perte de graisse* (m diminué plus que S).

$\frac{S}{m}$ augmentant, $\frac{\pi}{d}$ doit augmenter aussi, soit par accroissement de π, soit par diminution de d ; donc deux cas assez semblables aux deux premiers cas *a*) et *b*), pour une cause différente.

g) Si le sujet est encore assez fort, la puissance calorifique π pourra être augmentée ;

h) S'il est trop affaibli, ne pouvant augmenter π, il diminuera son pouvoir déperditeur d (vaso-constriction cutanée ; fourrure, vêtement).

Il suffit que l'un de ces deux mécanismes soit réalisé pour que le point de neutralité reste à la normale. Mais si le sujet ne peut accommoder ni π, ni d, son point de neutralité s'élèvera.

Tels sont les 8 cas essentiels. La plupart des autres rentreront dans ce cadre, l'inanition comprise, avec ses deux phases de combustion des graisses (III°) et de combustion des muscles (IV°). Dans ces questions difficiles, la précédente discussion montrera l'ordre et le programme de systématisation propres à sortir de l'obscurité et des contradictions.

***Chaleur** (énergie) **du service physiologique** (Production minima).* — Il s'agit de l'énergie que l'organisme met en jeu pour le seul entretien de son mécanisme *vital*, en dehors de toute réaction sur le milieu extérieur (au repos et en totale neutralité thermique). C'est donc l'inévitable chaleur

(métabolisme minimum), celle que l'organisme ne peut pas ne pas produire : grandeur remarquable, pivot de toute l'énergétique animale, que nous avons définie dès 1902, mesurée en 1906-1908 et qui sera étudiée parallèlement avec le métabolisme basal des auteurs. Chez l'adulte moyen, de 65 kilogrammes, Lefèvre a trouvé, par deux méthodes indirecte et directe, parfaitement concordantes, un chiffre de 1.450 à 1.500 calories, soit par kilo-heure $0^c,93$ à $0^c,96$, et par mètre carré-24 heures, 895 à 925 calories.

Ainsi donc : *l'énergie du service physiologique représente environ les 2/3 de la production calorique normale d'entretien* (2.250 calories) ; le reste est la marge de thermogenèse. La première n'est pas *réglable* ; la deuxième est la *chaleur réglable* variable selon les besoins de l'équilibre homéotherme au froid. On notera que pour l'adulte moyen, la ration ne peut pas sans danger rester d'une façon durable inférieure à 1.450 calories.

Influence de l'inanition, de l'exercice, du climat et des saisons. — Ces questions sont classiques ; nous ne faisons que les signaler (1). Dans l'inanition totale le mouvement calorique des 24 heures, chez l'adulte, se maintient presque à la normale, à 2.200 calories au lieu de 2.250 calories (Atwater). Il faut que le sujet soit tout à fait émacié pour tomber à 1.560 calories (Voit et Pettenkofer).

La chaleur de l'exercice peut être déterminée de deux manières : l'une indirecte, par le calcul, l'autre directe par l'expérience. La première, commode, mais peu précise, mérite cependant d'être connue. Elle utilise le rendement R de la machine animale. On verra que, n représentant l'inverse de ce rendement, la thermogenèse du travail s'obtient en multipliant par $(n - 1)$ l'équivalent calorique de ce travail. Par exemple : le travail de 250.000 kgm. ayant pour équivalent calorique $\frac{250.000}{425} = 588$ calories, si l'on prend $R = \frac{1}{5}$ c'est-à-dire $n = 5$, la *chaleur propre* de ce travail sera $588 \times 4 = 2\,352$ calories. A cette chaleur propre doit s'ajouter celle du métabolisme minimum pendant les heures de travail, et celle du repos pendant les heures intermédiaires (2), soit environ 2.000 calories ; ce qui donne un total de $2.352 + 2\,000 = 4.352$ calories pour les 24 heures de cette journée de fort travail.

Pour un grand exercice d'alpinisme, soit 715.000 kgm. équivalent à 1.683 calories on calculerait de même

$$Q = 1.683 \times 4 + 2.000 = 8.722 \text{ calories.}$$

Mais R varie avec l'entraînement, le genre d'exercice, avec la *température extérieure* et les besoins de la thermogenèse (3).

A ces calculs trop incertains, il faut ajouter les chiffres directs de l'expérience. Dans la chambre calorimétrique Atwater a trouvé sur sujets vigoureux de 65 à 70 kilogrammes, 4.730 calories pour le travail de 255.000 kgm. ; et 7.832 calories pour le travail de 630.000 kgm., ces chiffres concernant les 24 heures (heures de travail et heures de repos). Ces résultats sont du même ordre que ceux du calcul précédent.

Il est aisé de prévoir que la production grandit considérablement en hiver et sous les climats froids. Selon les indications de la calorimétrie alimentaire (Maurel,

---

(1) On les trouvera dans les traités ; en particulier : Lefèvre, *Bioénergétique*, pages 512-519, ainsi qu'aux pages 888, 899 et 1900.

(2) (3) Questions discutées dans la 3e partie (Les grandeurs bioénergétiques).

Richet, Lapicque) pour des températures variant de 10 à 25°, la dépense d'énergie varie elle-même dans le rapport de 3 à 2. Mais la calorimétrie alimentaire est toujours suspecte surtout chez l'homme qui règle mal ses rations. — Par la méthode des courants d'air nous avons établi qu'en passant des températures moyennes d'été (19°) aux températures moyennes d'hiver (4°), chez l'homme en costume de demi-saison, la production par kilo-heure s'élève de $1^{c},15$ à $1^{c},95$ — Dans les climats continentaux, où les écarts d'hiver et d'été sont de 30 ou 40 degrés, la production peut être, en principe, triplée ou quadruplée. En fait, il faut tenir compte des habitudes (vêtements plus ou moins épais) et des professions (séjour plus ou moins prolongé à l'air libre). On peut admettre toutefois que : chez l'homme de nos climats qui ne modifie que discrètement son habillement en passant d'une saison à l'autre, le mouvement calorique varie de 1 800 calories (été) à 3.000 calories (hiver). Sous l'influence du courant d'air modéré.la déperdition augmente de 30 ou 40 o/o (1).

De la thermogenèse du fébricitant. — On a vu que la fièvre est un équilibre homéotherme au-dessus de la normale. Pourquoi ce nouvel équilibre? Les doctrines varient. Est-ce un accroissement de thermogenèse (Liebermeister)? Une diminution de la thermolyse ou de la déperdition (Traube)? Ou bien encore le jeu inverse des deux facteurs (doctrine éclectique de Rosenthal, Ott, Krell, d'Arsonval, Charrin)? (2). Seule l'expérience pouvait trancher le débat. La plupart des expérimentateurs (Lehman, Liebermeister, Regnard, Kaufman, Colasanti) ont constaté que la consommation d'oxygène s'accroissait de 50 o/o ; résultats d'ailleurs contredits par Senator, fidèle à la doctrine vaso-motrice. Les recherches de calorimétrie directe (Likhatscheff et Avroroff, Benedict et Carpenter) (3) montrent que : *dans le cours du même accès de fièvre, outre l'accroissement général de la thermogenèse, c'est surtout le désaccord entre la thermogenèse et la thermolyse qui produit l'augmentation de la température.*

Bref, suivant le mot de Liebermeister, la fièvre est bien essentiellement *un trouble thermorégulateur*, accompagné d'une hyperthermogenèse, dont le siège principal est dans la région hépatique, où la température l'emporte parfois de plus de 2° sur la température générale. Les causes — on l'a vu — sont ou des produits toxiques de désassimilation (auto-intoxications de Bouchard) ou plus souvent des sécrétions microbiennes, non point pyrétogènes en elles-mêmes, mais excitatrices des réactions cytasiques (Courmont et Doyon) (4) capables d'engendrer à leur tour, une réaction *thermorégulatrice* paradoxale du système nerveux.

II. — Étendue de la puissance thermogénétique

Nous connaissons la souplesse du jeu de la thermogenèse dans les conditions ordinaires de la vie homéotherme. Il y a lieu maintenant de

(1) Dans notre traité (p. 517 et 518) on trouvera le tableau résumant diverses productions caloriques.

(2) Ils admettent la rétention de chaleur pendant l'ascension fébrile, et l'hyperthermogenèse pendant la période d'état.

(3) Bibliographie dans notre traité, p. 522.

(4) Théorie des *clasies* de Widal.

déterminer la rapidité et l'étendue que ce jeu possède ou *peut acquérir* par l'entraînement de l'organisme aux attaques réfrigérantes. Pour la *rapidité* on utilisera les réfrigérations fortes et brèves ; pour l'*étendue*, les réfrigérations douces et prolongées. Ces épreuves, qui concernent les sujets restés dans l'ordre physiologique ou prêts à le reconquérir, précéderont utilement l'étude du *métabolisme maximum*, envisagé à la suite du métabolisme minimum dans la quatrième partie de cet article.

Réfrigérations violentes et de courte durée. — Rapidité de l'adaptation thermogénétique. — La grandeur de la thermogenèse Q′ est donnée par $Q' = Q \pm Pct$, formule où Q représente la déperdition, P la masse du corps, c sa chaleur spécifique, t sa variation de température à un moment donné. La méthode calorimétrique réfrigérante, commode, précise et rapide, est celle du courant d'air ou, mieux encore, celle du bain. L'exploration de la température se fait, soit d'une façon continue, à l'aisselle ou au rectum, dont les mouvements sont parallèles (1), soit périodiquement par thermomètres à maxima rapides, soit enfin par la méthode thermoélectrique (aiguilles dans le muscle, ou dans le foie chez les animaux, sondes dans le rectum).

Liebermeister n'opérait qu'entre 20° et 30°. Lefèvre expérimente à toutes températures comprises entre + 4° et + 30°.

Voici le tableau d'une épreuve de 12 minutes à 4°,40 chez l'homme adulte de 65 kilogrammes.

Temps	*Réfrigération à la minute*	*Température rectale*	*Gain ou déficit à la minute* $Pct = 65 \times 0{,}83\ t$	*Production à la minute* $= 18\ c. \pm Pct$
0	—	37°2	—	—
1re minute . .	80c,4	37,25	+ 2c,7	20c,7
2e — . . .	21c,5	37,30	+ 2c,7	20c,7
3e — . . .	20c,0	37,40	+ 5c,4	25c,4
4e — . .	18c,3	37,45	+ 1c,08	19c,08
. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .
8e — . .	18c,0	37,45	0	18c,05
. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .
10e — . .	18c,0	37,40	— 1c,62	16c,38
. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .
12e — . .	18c,0	37,20	— 5c,4	12c,6
Total . .	284c,	—	—	216c,(1)

(1) La différence 284 — 216 = 68c représente la chaleur perdue par l'enveloppe cutanée.

A la fin de l'épreuve l'organisme possède encore la même température qu'au début. Il a pu supporter une perte totale de 284 calories, grâce à une production moyenne de 18 calories par minute, 12 fois plus forte que

(1) Des dispositifs appropriés sont prévus pour éviter le contact de l'eau.

dans les conditions normales. L'excitation est telle qu'elle a permis au corps d'élever pendant les 7 ou 8 premières minutes sa température de 0°25. La loi est la même aux autres températures. Pour les divers homéothermes, nos expériences n'ont pu s'appliquer qu'aux animaux de petite taille, de surface déperditrice relativement grande par rapport à la masse productrice, et fort incapables dès lors d'assurer longtemps l'équilibre de leur température. Toutefois le porcelet de 12 à 15 kilogrammes, presque nu, et soumis à des pertes énormes de chaleur présente une extraordinaire résistance, très supérieure à celle du chien de poids égal (1).

Réfrigérations modérées et de longue durée. — Adaptation prolongée. — La rapidité du jeu de la thermogenèse est démontrée : pendant 10 minutes, l'homme fabrique le nombre énorme de calories nécessaires à la résistance totale. Mais l'attaque est trop violente pour être durable. Comme pour l'exercice musculaire intense, il y a fatigue : la fatigue thermogénétique. Dès la fin de l'épreuve la température baisse et sa chute ne tarderait pas à s'accélérer. Il y avait donc lieu d'étudier la durée de la résistance thermogénétique et de préciser par là l'histoire du mécanisme thermorégulateur normal. C'est ce que nous avons fait.

a) *Résistance et production calorique dans le courant d'air froid.* — L'air est à 5°. Le sujet y est exposé nu pendant 3 h. 30. Il y perd 650 calories. Sa température rectale (celle du matin) est égale à 36°,7. Elle monte à 37° vers la quarantième minute et marque encore 36°,9 au bout de 210 minutes. La résistance a été parfaite.

b) *Résistance et production dans le bain. — Première idée de la tactique de défense.* — Currie avait enseigné qu'un séjour de 35 minutes dans l'eau à 5° abaisse le rectum à 28°. Fleury, Jürgensen, Virchow affirmaient que, dans le bain d'air froid, le rectum descend à 30° en une demi-heure.

Voici les résultats obtenus par nous à 7° et à 15°.

Sur le sujet immobile, assis dans l'eau (le tiers du corps seulement à l'air, le reste immergé jusqu'aux aisselles) on relève de minute en minute la température du bain pour le calcul calorimétrique et la température axillaire pour connaître la résistance au froid. Dans le bain à 7°, la résistance des régions profondes est d'abord parfaite, avec l'élévation habituelle de la température (accroissement de 0°,3). Cependant vers la quinzième minute, elle commence à baisser. Mais cette chute n'est que passagère ; et, comme s'il avait fait la part du froid, l'organisme quitte sa première ligne de défense voisine de 37°,5 et redevient homéotherme vers 36°.

Cette remarquable tactique va s'affirmer encore mieux dans le bain de

(1) Le cas spécial des Cétacés et des Pinnipèdes nous est inconnu.

3 heures à 15°. Là l'organisme établit successivement sa défense sur trois lignes de repli : à 37°,6, à 36°,7 et à 36°,3. Chaque chute de température marque un repos de la thermogenèse ; à chaque reprise de combat correspond une nouvelle excitation de celle-ci, assez forte pour arrêter momentanément la chute, trop faible pour en remonter la pente. Lorsque l'épreuve cesse, en dépit d'une perte de 800 calories, le sujet lutte toujours sur sa troisième position de défense à 36°,3.

Ainsi donc il apparaît que : 1° Tant que la réfrigération ne dépasse pas 3 ou 4 calories par minute, l'organisme humain peut, *par le seul accroissement de sa thermogenèse*, maintenir pendant plusieurs heures son équilibre homéotherme initial (épreuve du courant d'air) ; 2° si la réfrigération dépasse 4 ou 5 calories, l'organisme, cédant du terrain, abaisse par étapes successives son niveau thermique (1) ; 3° ce refroidissement, qui procède par phases alternatives de lutte et de repos, ne représente nullement une pénétration physique progressive du froid vers les régions profondes, mais une chute réglée et physiologique du niveau topographique général sous la discipline nerveuse. Enseignement précieux qui nous révèle à la fois l'étendue de la puissance thermogénétique et la tactique défensive de l'homéotherme. Cette importante leçon de Physiologie énergétique va trouver toute sa clarté dans l'étude de l'*homéotherme forcé* jusqu'à la mort par le froid.

III. — La défense de l'homéotherme forcé

(Marche et épisodes).

Dès que la réfrigération est trop forte et prolongée, la température baisse ; l'homéotherme est forcé. Inévitablement, si la cause réfrigérante ne disparaît, il va se refroidir jusqu'à la mort ; *mais il résiste ;* une lutte désespérée s'engage pour reculer l'échéance redoutable. Le précédent chapitre nous avait permis de toucher, en quelque sorte, la limite des ressources thermogénétiques pour la conservation de l'équilibre normal. Ce nouveau chapitre va nous apprendre l'emploi qu'en fait l'homéotherme forcé pour *prolonger* son existence.

Tout en réalisant les mesures calorimétriques, il faudra suivre la marche des températures profondes pour les mouvements de la thermogenèse, et celle des températures périphériques pour la grandeur du secours thermique circulatoire accordé à l'enveloppe cutanée spécialement exposée au froid. Il est évident que ces épreuves dangereuses et mortelles n'ont pu être réalisées que sur les animaux (chien, lapin, porcelet).

La marche des températures et la loi de réaction « in extremis ». — L'animal, en contention, étant dans le calorimètre réfrigérant (baignoire)

(1) On rapprochera cette loi de celle du métabolisme maximum établie 28 ans plus tard par Giaja (voir 4e partie).

on relève périodiquement les températures rectale, musculaire, hépatique, cutanée et sous-cutanée, la première avec thermomètre à mercure coudé, toutes les autres avec pile et aiguilles thermoélectriques (1). L'étude chez un fort lapin mâle de 4 kilogrammes, placé dans le bain à 10°, est résumée par les courbes de la figure 28; elle a duré 90 minutes. L'attaque réfrigérante est si vive que le sujet n'a pas le temps d'opérer méthodiquement sa retraite par échelons homéothermes successifs. Aussi, cédant à la réfrigération dès les premières minutes, la thermogenèse ramasse, en quelque sorte, toutes ses forces pour la résistance suprême à la mort entre 30° et 25°. Voici d'ailleurs les lois de ce refroidissement telles qu'elles résultent des épreuves réalisées sur les divers homéothermes, et telles qu'elles apparaissent sur la figure 28.

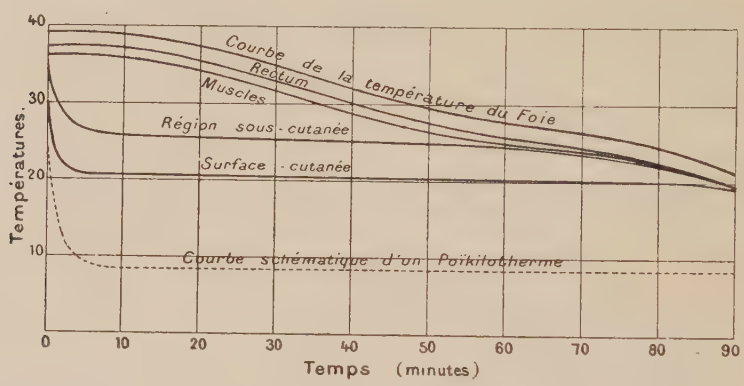


Fig. 28. — Marche comparée des températures dans un bain de 90 minutes à 10°, chez le lapin.

1° Chez tout sujet soumis à des réfrigérations inférieures à 25°, l'enveloppe cutanée, après une chute initiale rapide de température, s'établit en *homéothermie* durable, entre 17° et 22°, selon la température du réfrigérant.

2° Si ces réfrigérations sont fortes et se prolongent, les régions profondes, quelque temps homéothermes (avec hyperthermie initiale) cèdent bientôt leur chaleur aux régions périphériques pour les secourir contre l'attaque du froid (hyperhémie cutanée) et baissent parallèlement.

3° *Loi d'excitation thermogénétique suprême à 30°.* — Mais lorsque la température du corps arrive vers 30°, sa chute se ralentit considérablement par un effort suprême de réaction thermique (2).

(1) J. Lefèvre, *Arch. de Physiol.*, avril 1898; *Soc. de Biol.*, mars et avril 1898. Pour l'installation, *Traité de Bioénergétique*, pages 303 et 307.

(2) Paul Bert (*Soc. de Biol.*, 1885) avait signalé cette réaction après la chute initiale. Il l'attribuait à la baisse de tension artérielle diminuant le refroidissement

4° *Loi de la chute généralisée finale à 25°.* — Si les températures profondes ne réussissent pas à se maintenir au-dessus de 25°, la dépression devient générale et toutes les températures (périphériques et centrales), sont simultanément et irrémédiablement (1) emportées dans la chute finale jusqu'à la mort.

Analyse de l'étape finale. — A l'aide de la figure 29, la marche totale du refroidissement peut être analysée en détail jusqu'au delà de la mort. Une fois passée la phase de résistance suprême (à partir de l'ordonnée CD), l'homéotherme épuisé, ayant définitivement cessé d'être un homéotherme, tombé au-dessous de la température fatale (25°), est rapidement entraîné vers la mort. Cependant entre les minutes 38 et 47 l'hyperhémie cutanée persiste encore, et la périphérie garde la part de chaleur qui lui permet de rester solidaire des régions profondes. Mais, entre les minutes 47 et 60, la force du cœur s'éteint; privée du secours circulatoire, la peau se refroidit rapidement. C'est à ce moment seulement que les mouvements volontaires et réflexes (frisson) disparaissent; après quelques fortes inspirations, les mouvements respiratoires cessent définitivement : l'animal est mort. Sa température marque exactement 17°.

Dès lors ce n'est plus qu'un cadavre qui, chose inerte, achève son refroidissement selon la loi physique de Newton.

Cette dernière étape ajoute aux lois précédentes un enseignement utile. En effet :

a) Le secours circulatoire périphérique dure jusqu'à la mort; et la doctrine de l'abandon total des régions extérieures sous l'action du froid (vaso-constriction) est fausse;

b) Jusqu'au bout la masse musculaire reste strictement solidaire du noyau viscéral; il n'y a pas lieu de séparer, au point de vue topographique, l'organisme en deux régions pariétale et viscérale;

c) Au point de vue thermogénétique il y a résistance, et cette résistance ne cesse qu'à partir du moment où la température du corps est tombée à 25°;

d) Au point de vue physiologique général, jusqu'à la mort la marche du refroidissement garde une discipline propre, étrangère aux lois communes du refroidissement;

e) La température mortelle, par le froid, se place vers 17°.

Observations sur la température interne minima compatible avec la vie. — Parmi les nombreux auteurs qui ont disserté sur la mort par refroidissement nous n'avons à retenir que Lagriffe et Maurel qui, sur le lapin, ont constaté que la température rectale peut descendre jusqu'à

périphérique. Il n'en est rien. La calorimétrie montre que le débit baisse très peu; l'hyperhémie active de la peau persiste; enfin la chute reprend bientôt. Le phénomène est bien thermogénétique.

(1) A moins d'un secours artificiel de l'opérateur (voir plus loin).

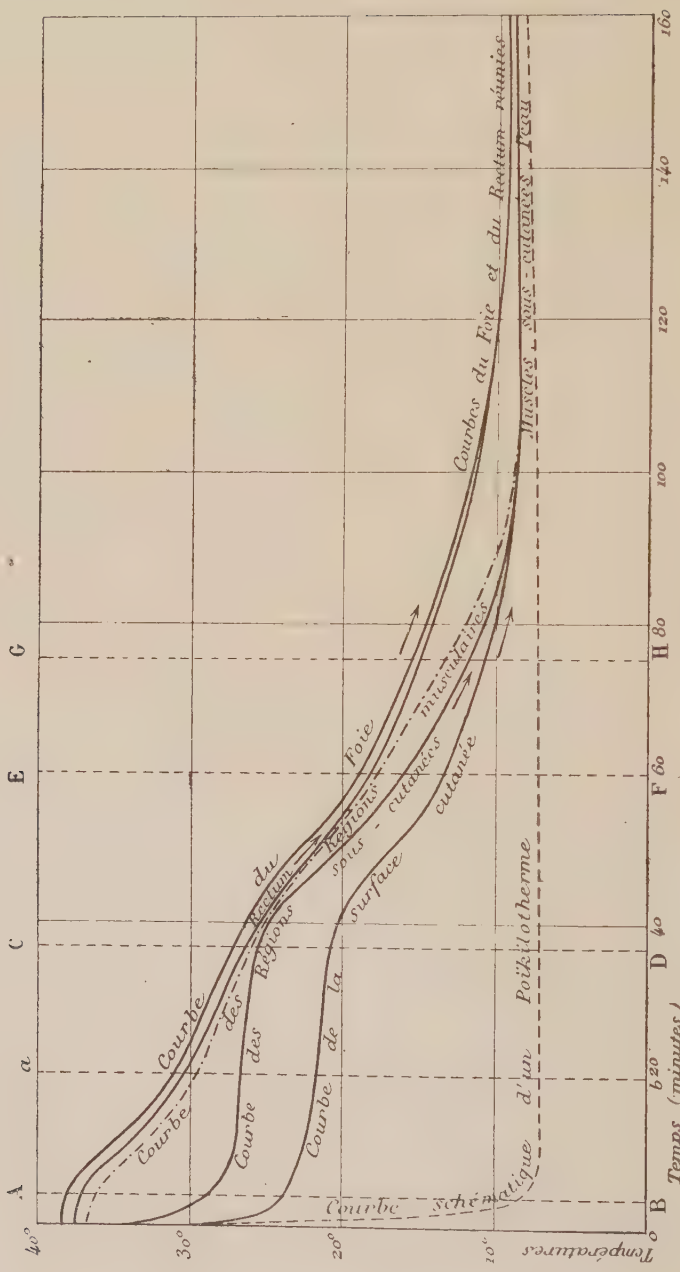


Fig. 29. — Marche générale des courbes de la réfrigération pendant la mort par le froid (lapin).

30°, que les températures entre 29° et 25° sont dangereuses, qu'entre 25° et 20° la vie est gravement (1) compromise, qu'au-dessous de 20° le sujet est condamné.

Précisons encore d'après nos données topographiques.

La température mortelle de 17° n'est pas ici la température en cause. La *minima* cherchée est celle où toute topographie défensive a disparu, celle où toutes les températures ramassées tombent fatalement dans la chute généralisée finale; c'est, en un mot, la température de 25°.

Il importe toutefois de noter qu'avec d'infinies précautions, à l'aide de bains progressivement chauffés, la température du corps étant ramenée de 19 ou 20° à 25 ou 26°, l'animal achèvera lui-même sa réaction. Mais en dehors de ce procédé artificiel, l'homéotherme tombé au-dessous de 25° — *même si la cause réfrigérante cesse* — est perdu et *irrémédiablement perdu.*

IV. — La thermogenèse de réaction après réfrigération (2)

La cause réfrigérante disparue, il faut encore voir la thermogenèse à l'œuvre pour le retour vers l'équilibre topographique et la température normale.

Il y a 3 points de vue à envisager :

1° Réchauffement après les fortes réfrigérations;

2° Réactions consécutives aux réfrigérations courtes ou modérées;

3° Influence des conditions initiales de la réfrigération sur la résistance thermogénétique.

Le réchauffement après fortes réfrigérations. — Les foyers de la thermogenèse. — On a opéré sur trois espèces (chien, lapin, porc) correspondant à trois types de *réaction.*

Suspendons la réfrigération lorsque le corps est au-dessus de la température critique de 25°, quand le sujet est encore sur le plein terrain de la lutte, dans l'effort suprême de résistance (3e loi). Pendant les premières minutes la peau hyperhémiée se réchauffe rapidement, tandis que les régions centrales, chargées de ce réchauffement, baissent encore. Alors, chez le *chien*, sous l'action d'un frisson intense, la température des muscles se met à monter, entraînant le réchauffement de la masse viscérale et du foie, dont la température finit par dépasser celle des muscles. Chez le *lapin*, sans frisson, la réaction *traînante* est conduite par le foie. Enfin chez le *porcelet*, dont le frisson est faible, la masse musculaire, le noyau viscéral et le foie suivent à peu près la même courbe de réchauffement. De là ces conclusions :

(1) Il faudrait dire : définitivement.

(2) J. Lefèvre, *Arch. de Physiol.*, juillet 1898; *Traité de Bioénergétique*, pages 550 à 556.

a) Les deux principaux foyers de la thermogenèse sont les muscles et le foie;

b) Il y a 3 types de réchauffement : musculaire franc (chien), hépatique (lapin), mixte, musculo-hépatique (porc);

c) Dès l'arrêt de la réfrigération, commence la *première réaction* (périphérique) par secours circulatoire, aux dépens de la chaleur interne ;

d) La *deuxième réaction*, celle des régions profondes, commence lorsque la première cesse;

e) La vitesse du réchauffement varie suivant l'espèce : rapide chez le chien, elle est lente chez le lapin. Mais elle dépend surtout de l'intensité de l'attaque réfrigérante. Chez le chien refroidi à 32°, elle se fait deux fois plus vite après le bain à 7° qu'après le bain à 17°.

f) Le frisson a un rôle important (Richet) — mais nullement nécessaire — dans le réchauffement.

Sur le foie comme organe thermorégulateur. — Prétendues régulations chimique et physique. — Tous ces faits sont clairs. Malheureusement, comme toujours, des théories, aussi gratuites que paradoxales, sont venues en obscurcir la clarté physiologique. Ce besoin de contradiction et de négation systématique qui sévit en biologie, est, heureusement pour elles, ignoré des autres sciences. N'a-t-on pas déjà constaté ce mal dans la lutte de l'école Senator-Winternitz contre l'évidence des faits établis par Liebermeister ? On retrouvera quelque chose d'analogue à propos du métabolisme de base ; et voici qu'au cours de cet exposé nous voyons encore, à propos de la fonction thermogène du foie, se dresser, avec un postulat inadmissible, des subtilités déconcertantes, appuyées sur un vocabulaire trompeur où la physiologie ne se reconnaît même plus.

Examinons cela brièvement et nettement. Il y a trois points à envisager successivement.

a) *Le pouvoir thermogène du foie, chez l'homéotherme forcé, ne prouverait pas*, dit-on, *la participation de cet organe à la thermorégulation normale* (1).

Or l'enseignement physiologique le plus classique nous apprend qu'une fraction considérable du sang (1/4 selon Ranke) passant par le foie, s'y échauffe toujours de plusieurs dixièmes de degré, souvent d'un degré et davantage. Le foie prend donc une large part à la thermogenèse normale ; c'est, au surplus, la conséquence immédiate de l'activité spéciale d'un organe qui est le grand laboratoire chimique de l'organisme, et dont la puissance d'oxydation est toujours très élevée (fonction martiale de Dastre). Bref le foie participe largement au processus thermorégulateur normal. Si le froid grandit, le même processus régulateur s'affirme, sous la discipline commune du système nerveux, par accroissement géné-

(1) Arthus, *Eléments de physiologie*, p. 466.

ral du tonus, chaque organe réagissant sous l'excitation selon son mode d'activité. On ne peut exclure le foie de ce concert sans commettre une infraction formelle à la loi physiologique (1). Enfin la puissance calorifique extraordinaire du foie de l'homéotherme forcé ne résulte pas de l'action directe du froid sur cet organe (puisque cette action est en elle-même paralysante) ; elle prolonge l'excitation thermorégulatrice *réflexe* normale, qui lutte encore contre cette action déprimante.

b) *Le foie*, selon Magne (2), *laboratoire de chimie, ne saurait produire par biocatalyse qu'une* CHALEUR EXOGÈNE, *toujours extérieure à la vie cellulaire, donc étrangère à la thermorégulation; seul le muscle pourrait donc par frisson créer une* CHALEUR RÉELLEMENT VITALE *propre à la régulation.*

Il y a là double postulat inadmissible ; en effet : 1° L'acte vital ne se développe qu'avec l'aide du double métabolisme énergétique et matériel. Or ces mutations chimiques inéluctables ne peuvent s'opérer que par des biocatalyses, elles-mêmes réglées par la cellule. Toute cellule, qu'elle soit musculaire ou hépatique, travaille ainsi. La chaleur qui en résulte n'est pas plus exogène dans un cas que dans l'autre. Seule varie la forme finale de la réaction vitale : tonicité et contraction chez la cellule musculaire, transformation de réserves ou d'inclusions chez la cellule hépatique. — 2° Quant au postulat du frisson, condition formelle de chaleur thermorégulatrice au repos, c'est une erreur de fait. Le chien frissonne ; mais le lapin et les rongeurs ne frissonnent pas ; le porc frissonne à peine ; et cependant, sa résistance au froid est remarquable. L'homme, le singe lui-même, convenablement entraînés aux réfrigérations méthodiques, peuvent supporter de grands froids au repos, *sans trace de frisson.*

c) *Les auteurs ont distingué et opposé deux régulations, l'une chimique* (Rubner), *l'autre physique* (Senator, Speck, Johannson).

En vérité, comment une régulation peut-elle être physique ou chimique ? Singulière équivoque, bien propre à égarer l'esprit physiologique. Toute régulation chez le vivant n'est-elle pas la représentation parfaite de l'ordre, de la synergie, de l'unité organique, dont l'agent physico-chimique n'est que l'instrument et non la cause ? La régulation par essence est donc *physiologique*. Peut-elle être, secondairement, physique que chimique ? Evidemment non. Bien loin de s'opposer ou de s'exclure ici, *le physique* et *le chimique*, au contraire, s'enchaînent. Oublierait-on que, dans le flux énergétique qui la supporte, toute activité cellulaire, débutant par une opération chimique, se trouve prise inévitablement entre cette opération qui la précède et la production calorique qui la suit ? Il n'y a donc pas de régulation *dite physique* qui ne résulte d'une opération chimique *équivalente*. Est-ce donc parce que le muscle

(1) Tout organe est subordonné à un agent nerveux excitateur et à un agent nerveux frénateur. Chaque fois que sa fonction est excitée, par contre-coup sa calorification s'accroît ; elle diminue dans le cas contraire.

(2) MAGNE, *Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, 1914 et 1917-18.

y ajoute souvent un processus mécanique (frisson) qu'on devra le considérer comme un régulateur purement physique et attribuer à sa chaleur une qualité régulatrice que l'on refuse à celle des autres tissus ?

Réaction consécutive aux courtes réfrigérations. — L'effet tonique remarquable de ces réfrigérations. — Les courtes réfrigérations n'abaissent pas la température, même si elles sont fortes. Nous l'avons vu ; on le sait. L'homéotherme n'est pas forcé pendant l'attaque réfrigérante de brève durée ; mais il peut l'être et l'est généralement ensuite. Par exemple, après avoir subi une perte de 280 calories en 12 minutes, l'homme normal est encore à 37° en sortant du bain. Dix minutes plus tard, couché dans le lit chaud et bien couvert, il marque 36°,5 ; à la 25e minute sa température est voisine de 35°. Une heure après le bain, le sujet a retrouvé sa température initiale.

Les épreuves ont été multipliées. Elles conduisent aux lois suivantes :

1° Il y a deux réactions. La première, qui dure 20 à 30 minutes, purement vaso-motrice et périphérique, est celle où la peau reste hyperhémiée et se réchauffe aux dépens des régions profondes qui se refroidissent rapidement. Elle est suivie de la *deuxième réaction*, thermogénétique, qui ramène la température à la normale (1) ;

2° Plus l'action réfrigérante est vive et plus rapide est la double réaction ;

3° Chez les sujets faibles, anormaux, inexercés, où la force de réaction est faible ou nulle, l'*entraînement méthodique développe peu à peu la puissance thermogénétique normale*, aussi bien chez l'homme que chez les animaux.

Influence régulatrice des courtes réfrigérations. — Cas spécial des hyper et hypothermies morbides. — Quatre sujets bien portants, mais très inégalement couverts la nuit, marquant au réveil 37°,7, 37°,4, 37°, 36°,6 reçoivent ensemble la même réfrigération de 10 secondes à 14°. Puis, également couverts, ils font leur réaction au lit. Immédiatement la température des deux hyperthermiques baisse ; celle de l'hypothermique monte ; celle de l'orthothermique reste fixe ; au bout de 30 minutes, elles sont toutes entre 37°,10 et 37°,15. — On sait que dans l'hyperthermie de la fièvre, après une chute passagère de quelques dixièmes de degré, le sujet réfrigéré revient à son équilibre thermique initial ; alors que dans l'hyperthermie artificielle, par enveloppement ou par travail musculaire, sous la même réfrigération, le même sujet bien portant fût revenu à la normale. De là, discussion sur l'emploi de la méthode réfrigérante chez le fébricitant.

(1) Le bien-être de la *première* réaction périphérique fait illusion : on oublie que la température interne baisse longtemps après la réfrigération et que la *deuxième* réaction (thermogénétique) est tardive. De là le danger des réactions mal faites ou négligées.

Utilité de la réfrigération dans la fièvre. — Liebermeister, Cl. Bernard l'ont préconisée; et la méthode de Brand est restée classique pour la typhoïde. D'autre part, invoquant la perte de virulence des microbes aux températures élevées (Pasteur, Koch, Müller), beaucoup d'auteurs (Cantani, Hale, Pflüger, Stokvis) respectent la fièvre et proscrivent le bain. Toutefois la bactériologie n'a pas seule qualité pour trancher ce débat essentiellement physiologique. Atténuer le microbe par une hyperthermie qui risque de tuer les cellules — spécialement les délicates cellules nerveuses — est chose inadmissible (revoir la chaleur comme excitant). Telle est la pensée exprimée par Lépine au Congrès de médecine de 1900. Or, parmi les antithermiques, la méthode réfrigérante est précieuse. Sans renverser les processus thermogénétiques, elle augmente l'élimination de la chaleur, procure bien-être et sommeil réparateur, relève les forces, règle la circulation, le tonus et le rythme cardiaque, accroît la diurèse et excite la sudation (Winternitz, Lambert, Lefèvre).

Au lieu du bain, on peut utiliser chemise ou drap mouillé (1) qui exerce une action réfrigérante douce et durable (Priesnitz, Kneipp) pendant 50 ou 60 minutes. A ce moment la température du malade baisse encore lentement et la chute se poursuit même pendant les 25 ou 30 premières minutes de la réaction (2).

V. — Influence des conditions thermiques initiales sur la nature et la grandeur des réactions thermogénétiques

Ces réactions ne dépendent pas seulement de l'attaque réfrigérante, mais aussi de l'état thermique du sujet avant la réfrigération. — On a déjà vu au paragraphe précédent la différence de réaction des hyper et hypothermiques. Il s'agit de donner à cette question toute sa généralité. Comme *préaction* le sujet subit un premier bain, puis passe immédiatement dans un deuxième bain, soit plus chaud, soit plus froid. Ce sont les épreuves de *bain double* à réchauffement ou à refroidissement de Lefèvre. Il y a donc deux cas à envisager.

Bain double à réchauffement. — Loi de l'excitation par le froid initial. — Influence prépondérante du jeu des facteurs périphériques sur la déperdition. — Voici une épreuve chez le chien. Deux bains sont préparés, l'un à 6°, l'autre à 18°. Le premier dure 28 minutes, le second 36 minutes. Les explorations de température sont réalisées à la surface de la peau, dans la région sous-cutanée, dans la masse musculaire, dans

(1) La chemise mouillée et tordue est bien appliquée avec les mains sur tout le corps avant de refermer la couverture.

(2) Chose remarquable, la température baisse également si la chemise a été trempée dans le liquide chaud. Est-ce une élimination de toxine, ou bien un accroissement de conductibilité de la peau ? Nous l'ignorons ; mais c'est un fait.

le foie et dans le rectum. On fait en même temps les mesures calorimétriques.

Le premier bain à 6° donne les résultats déjà connus. Lorsqu'il cesse, les températures centrales de l'animal sont ramassées autour de 32°, et la sous-cutanée est à 27°.

La deuxième période, celle du bain à 18°, est la plus instructive ; elle va nous apprendre comment l'organisme, d'abord soumis aux basses températures, résistera aux réfrigérations modérées. — Tant que l'hyperhémie cutanée dure et que la peau se réchauffe la température centrale continue à baisser jusqu'aux environs de 30°. Cependant, après 12 ou 15 minutes de séjour dans ce deuxième bain, l'hyperhémie s'éteignant presque totalement, toutes les températures commencent à monter (les muscles, avec frisson, en tête de la réaction) et — chose tout à fait remarquable — *la réaction se fait rapide dans ce bain à 18°* qui, employé seul, eût amené la chute de température du corps. — Pendant la troisième période, hors du bain, la réaction s'achève et la topographie en très peu de temps revient à l'équilibre normal.

Ainsi se révèle la *loi de l'excitation par le froid initial.* — Ce n'est d'ailleurs pas le seul enseignement. L'hyperhémie très vive du premier bain se poursuivant dans le deuxième, l'écart de température entre la peau et le bain reste sensiblement le même à 18° qu'à 6° ; de sorte que la déperdition caractéristique du bain à 6° se poursuit pendant 10 ou 15 minutes dans le bain à 18°. De là cette nouvelle loi : *La perte calorique dépend moins de la température du milieu que de l'intensité de l'hyperhémie périphérique* (Influence prépondérante des facteurs périphériques sur la déperdition).

Cependant le bain à 18° finit par exercer son inhibition partielle sur la thermogenèse excitée par le bain à 6° ; la vitesse de réaction après le bain double 6°-18°, plus forte que celle qui suit le bain simple à 18° est quand même plus faible que celle qui termine le bain à 6°.

Mais ces lois ne s'appliquent pas intégralement à tous les homéothermes. Ceux du type hépatique (lapin) continuent leur refroidissement dans le bain modéré.

Bain double à refroidissement. — Loi d'inhibition thermogénétique par températures initiales modérées. — Il s'agit de la contre-épreuve. On devine qu'elle conduira aux lois inverses. — Un chien subit successivement le bain à 19° et le bain à 6°. Les températures dans le premier bain (28 minutes à 19°) évoluent suivant la forme connue, mais avec lenteur. Instantanément, dès le contact du deuxième bain à 6°, la chute des températures devient rapide : en moins de 40 minutes elles sont tombées de 37° à 25°. C'est que le premier bain, ayant déjà beaucoup refroidi l'animal sans exciter notablement sa thermogenèse, l'a fort mal préparé à recevoir l'épreuve du bain glacé. D'autre part l'hyperhémie cutanée étant faible, la peau, véritable organe poïkilotherme, comme un objet inerte, se refroidit en 5 minutes de 14°. Le premier bain modéré a totale-

ment compromis la résistance au deuxième, à la fois pour les régions centrales et périphériques.

D'ailleurs l'effet inhibiteur du premier bain se prolonge au delà du deuxième. L'animal sorti de l'eau, sa température baisse encore, et d'autant plus que l'hyperhémie qui a fini par se produire dans le bain à 6°, fait emprunt à la chaleur centrale et permet à la température de la peau de dépasser même celle du rectum. Alors l'animal entre dans le coma ; sa respiration cesse et la chute finale devient imminente. Cependant la traction rythmée de la langue rétablit peu à peu la respiration ; un tremblement, d'abord imperceptible, conduit bientôt au réel frisson thermique ; la chute de température cesse ; la réaction s'établit grâce aux muscles qui entraînent les autres températures ; l'animal est sauvé. Après 3 heures de cette héroïque défense il est à la normale.

La conclusion est claire : *Le séjour aux températures modérées compromet gravement la résistance au froid* par affaiblissement de la thermogenèse (1).

Il est à peine nécessaire de tirer les conséquences pratiques de ces lois. Au point de vue physiologique, c'est le bienfait de l'emploi méthodique du froid pour exalter le tonus vital (2). — Au point de vue médical, on retiendra que les bains à refroidissement progressif, employés parfois dans les grandes pyrexies sont dangereux. Par contre le bain froid très brusque (quelques secondes de durée) après le bain très chaud à 37° ou 38° chez le sujet normal, rétablit l'excitation thermogénétique compromise par le premier bain, sans *forcer* la température du corps.

Des épreuves semblables ont été multipliées et réalisées même chez l'homme. On a toujours constaté la loi de l'excitation de la thermogenèse par le froid et celle de son inhibition par les températures modérées ou chaudes. On a toujours vérifié aussi que dans le bain double à réchauffement (5° et 15° par exemple) la déperdition au début du deuxième bain était sensiblement la même que dans le premier. C'est encore une fois la pleine justification de la loi déjà signalée sur l'*influence prépondérante des facteurs périphériques de la déperdition* (Loi des températures initiales) (3).

Calcul de l'excitation thermogénétique par le froid. — Soient Q la chaleur totale perdue dans le bain froid, Q' la chaleur externe gagnée ensuite dans un bain à 36°, q et q' les chaleurs de thermogenèse par minute dans les deux bains, θ et θ' les durées des deux phases exprimées en minutes. Le déficit de la première phase est $Q - q\theta$; la chaleur *rega-*

(1) Pour détails de ces importantes études, notre traité, pages 578 à 584.

(2) Alors que le chaud affaiblit ce tonus.

(3) L'erreur profonde de Senator, de Winternitz, et des auteurs de la théorie vasomotrice de la thermo-régulation a été de renverser la loi deux fois : 1° En appliquant à la Production ce qui s'appliquait d'abord à la Déperdition ; 2° en attribuant aux facteurs périphériques un jeu inverse de celui qu'ils ont en réalité physiologiquement.

gnée dans la deuxième $Q' + q'\theta'$; et si l'organisme est revenu à l'équilibre initial, on doit avoir $Q - q\theta = Q' + q'\theta'$; d'où :

$$q' = \frac{Q - Q' - q\theta}{\theta'}.$$

Cette formule donne la solution du problème suivant :

L'organisme ayant reçu une réfrigération déterminée, quelle est la valeur que prend ensuite la thermogenèse lorsqu'on ramène cet organisme aux conditions de la *neutralité thermique* ? Nos expériences donnent Q, q; θ (Lefèvre). — Q' et θ' sont donnés par Liebermeister. En effet, après 2 minutes dans le bain à 4°, Liebermeister entre dans le bain à 36°,5. En 2 minutes l'équilibre est atteint et le calcul calorimétrique montre que la chaleur Q' fournie par le bain est égale à 56 calories. En consultant les tables de Lefèvre pour un homme du poids de Liebermeister (52 kilog.), on trouve $Q = 119$ calories ; $q = 21$ calories ; d'ailleurs on a $Q' = 56$ calories, $\theta = \theta' = 2$ minutes. — En portant tous ces nombres dans l'équation précédente nous aurons :

$$q' = \frac{119 - 56 - 21 \times 2}{2} = 10^{c},5.$$

On sait que la production par minute est de 1 calorie à la neutralité thermique et de 1c,5 environ dans les conditions normales. De là cette importante loi : *Après avoir subi la courte excitation de l'eau à 4° ou 5°, l'homme, ramené aux conditions de neutralité offre pendant les minutes qui suivent, une production qui n'est plus guère que la moitié de celle de la réfrigération, mais qui reste encore 10 fois plus élevée que la production minima et 6 à 7 fois plus grande que la thermogenèse normale.* — Bref, l'attaque convenable du froid agrandit toujours puissamment le tonus vital.

Cet épanouissement thermogénétique dépasse de beaucoup le cadre de la Chaleur animale. Il révèle la haute puissance tonique et régulatrice des centres nerveux. L'irritabilité vitale, gardienne de l'équilibre contre toutes les forces perturbatrices externes ou internes, *est portée à son sommet.* — Mais, que l'on y prenne bien garde : ce merveilleux et précieux entraînement se perd vite, parfois d'une façon foudroyante, lorsqu'on passe instantanément en hiver de — 10° ou — 5° aux 25 ou 30° du *confort moderne* : inhibition réflexe et brutale des centres thermorégulateurs.

Que cette grande loi finale qui synthétise l'énergétique biologique, s'imprime fortement dans l'esprit du physiologiste, de l'hygiéniste et du médecin. Elle fera oublier les puériles théories, les postulats gratuits, les inacceptables confusions entre les deux ordres pathologique et physiologique, toutes ces causes d'erreurs que nous dénonçons encore ici avec force, parce qu'elles n'ont que trop longtemps obscurci et faussé l'enseignement de la Chaleur animale.

F

MÉCANISMES RÉGULATEURS IMPARFAITS

Seuls les êtres supérieurs — les oiseaux et la plupart des mammifères — possèdent le mécanisme thermorégulateur parfait et la puissance thermique analysés dans les pages précédentes. Les autres, plus ou moins soumis aux variations caloriques extérieures, ne règlent jamais leur température ou ne la règlent que partiellement et d'une manière intermittente. Ce sont les *Poïkilothermes* (animaux à sang froid ou à température variable) et les *Hibernants* (engourdis pendant l'hiver).

Les Poïkilothermes. — Incapables de régler, sous la discipline nerveuse réflexe, leur milieu intérieur à la température optima, les poïkilothermes ont une activité oscillante, fonction du milieu, forte au chaud, faible au froid. C'est là leur infériorité. Par contre, moins susceptible que celle de l'homéotherme, leur cellule, soumise au froid, échappe à la mort, en se réfugiant dans la vie latente. Ils offrent donc le prototype de la *résistance passive*, comme les homéothermes fournissaient le prototype de la *résistance active*.

Leur température suit celle du milieu extérieur. Cependant, si faible que soit leur activité, ils réalisent quand même — puisqu'ils vivent — une combustion qui les maintient à quelques dixièmes de degré, parfois à un, deux ou plusieurs degrés au-dessus de leur milieu. Il en est ainsi chez les reptiles (1), les batraciens, les poissons et même chez les arthropodes. Au repos ces derniers dépassent leur milieu de 0°,5 à 1°. En activité musculaire les insectes arrivent à le dépasser de 10°. Au moment de l'essaimage la température de la ruche atteint 40° : curieux exemple d'*homéothermie sociale* où chacun bénéficie de la chaleur du voisin, et où les 35.000 individus ne forment plus qu'un seul corps doué d'une puissante thermogenèse avec surface déperditrice réduite au minimum. — Chez les mollusques et les zoophytes, l'excès de température, variable de 0°,2 à 0°,5, dépend de la différenciation du système nerveux. Mais tous ces êtres ont une grande inertie ; leur variation thermique est en retard sur celle du milieu ; aussi leur excès de température s'accroît-il quand le milieu se refroidit et diminue-t-il (jusqu'à changer de signe) quand le milieu se réchauffe.

(1) Pendant l'incubation de ses œufs le boa peut atteindre 41° (Valencienne). La vipère peut dépasser de 5°5 la température du milieu ; la grenouille 2°6 ; la carpe 3°.

Des essais calorimétriques ont été tentés sur *rana esculenta* (Pflüger) par la mesure de CO^2. Celui-ci passe de 0,01 à 0,6 lorsque le milieu monte de 0° à 30°. Les études classiques de Regnault et Reiset ont établi que le CO^2 exhalé s'élevait de 0,02 à 0,2 quand le lézard engourdi s'éveille. — La calorimétrie directe, réalisée avec l'appareil de Rubner, chez divers sauriens, a prouvé que vers 25° la calorification des reptiles ne représente guère que 1/7 de celle des homéothermes de même poids ; ce qui prouve l'influence prépondérante de l'espèce sur la grandeur du métabolisme.

La résistance passive que la cellule poïkilotherme oppose au froid est considérable. L'escargot supporte — 120° ; les reptiles et batraciens — 25° ; les cyprins — 15°. — Congelés, ces derniers peuvent être brisés comme de la glace ; lentement dégelés, ils se remettent à nager.

Par contre, la résistance de la cellule au chaud est faible, plus faible même que chez l'homéotherme ; 41° est mortel pour beaucoup de reptiles ; 34° pour la plupart des mollusques. Aussi les sauriens possèdent-ils un mécanisme thermorégulateur de résistance au chaud par polypnée thermique (Langlois). — Ils ont également, non point un mécanisme propre de résistance au froid (leur production étant toujours trop faible), du moins un procédé curieux pour accroître leur température et leur activité par emprunt de chaleur extérieure. L'uromastix se place au soleil, se colore de teintes sombres favorables à l'absorption calorique, atteint 36° ou 37°. Si par hasard sa température continuait à croître, la peau devenant subitement claire, l'intensité de l'absorption calorique diminuerait. — Plus tard, exposé à la fraîcheur de la nuit, il diminuera encore son rayonnement en éclaircissant sa couleur, gardera ainsi sa provision d'excitant thermique et chassera jusqu'au matin. Les crocodiliens agissent de même, en sortant de l'eau pour s'approvisionner de chaleur.

Les Hibernants. — Parmi tous les êtres que le froid engourdit et qui, pendant l'hiver, entrent en torpeur, une place spéciale doit être réservée aux hibernants, curieux mammifères, parfaitement homéothermes en été et aussi longtemps que la température est supérieure à 15°, mais qui se refroidissent et s'endorment peu à peu au-dessous de cette température et finissent par entrer en complète léthargie dès que la température se place entre + 10° et + 3°. Ils se réchauffent lorsque le froid devient plus vif (vers 0°) et sortent spontanément de leur torpeur alors que les poïkilothermes s'y enfoncent de plus en plus jusqu'à la mort. En outre, au lieu de dormir d'une façon continue pendant tout l'hiver, ils se réveillent environ tous les mois pour vider intestin et vessie, en même temps qu'ils prennent un peu de nourriture. Ils diffèrent donc profondément et des animaux à sang chaud et des animaux à sang froid.

Laissant de côté les faux hibernants (l'ours, l'écureuil, le castor...) qui peuvent bien s'endormir plusieurs jours sans manger, mais qui gardent leur température normale et se réveillent à la moindre alerte, nous n'en-

visageons ici que les véritables hibernants (Chéiroptères, Insectivores, divers rongeurs) dont le type classique est la marmotte.

De tout temps ces curieux animaux ont éveillé la sagacité des savants. Nous les connaissons par les travaux de Cl. Bernard, de Valentin, de Marès et surtout de Raphaël Dubois (1). Voici l'essentiel.

On a vu que si la température extérieure tombait au-dessous de 15°, les phases de sommeil devenaient de plus en plus longues. Elles en arrivent à durer 3 ou 4 jours, tandis que la température du corps s'abaisse. Dès qu'elle atteint 10°, l'animal, roulé en boule, tombe sur le côté et demeure totalement inerte. Sa température ne dépasse plus que de 0°,6 celle du milieu. La grandeur de ses combustions (mesures respiratoires et calorimétriques) est réduite au quarantième de sa valeur normale. Le cœur ne donne plus à la minute que 3 ou 4 battements imperceptibles, accompagnés de mouvements respiratoires très faibles. La circulation est profondément modifiée : la lymphe s'est accumulée dans les séreuses (péritoine). La faiblesse du quotient respiratoire (0,55), montre que tout en dormant, l'animal brûle un peu de graisse, mais surtout qu'il transforme peu à peu sa graisse en glycogène pour l'utiliser au réveil, où le quotient respiratoire remontera vers 1.

Dans le réveil, périodique et spontané, ou provoqué par le froid excessif, l'animal se réchauffe tout d'abord par son foie, puis secondairement par les muscles du thorax et de la respiration. Ce pouvoir thermogène extraordinaire du foie des hibernants doit être rapproché de celui des homéothermes normaux, dont il confirme la puissance.

Analysant le mécanisme de l'engourdissement, Raphaël Dubois a montré que l'accumulation de l'eau du corps dans les cavités (estomac, intestin, péritoine), rendant le sang impropre à l'entretien de la vie normale, la vie latente devenait inévitable (anhydrobiose). Au réveil le balancement circulatoire inverse rend aux tissus et spécialement au foie toute leur activité.

Le mécanisme réflexe de l'hibernation se traduira donc par l'expressive formule suivante de Cl. Bernard :

Le froid périphérique, *entre certaines limites de température*, provoque, avec le balancement des humeurs de l'organisme vers les cavités viscérales, une anhydrobiose propre à ralentir les processus essentiels de la vie. En dehors de ces limites de température (échauffement extérieur ou froid excessif) le balancement opposé ramène la vie normale.

Entre l'homéotherme et le poïkilotherme quelle est la place de l'hibernant? Il apparaît d'abord, comme un *homéotherme franc* en été, puis comme un *homéotherme forcé* aux approches du froid ; mais au lieu de s'abandonner à la mort, comme ce dernier, lorsque sa température est à 20°, il se réfugie dans la résistance passive et économique (engourdissement) du poïkilotherme, avec cette différence qu'il ne se livre définitivement ni à l'invasion du froid, ni à la congélation, et qu'il

(1) Raphaël Dubois, *La marmotte*. Paris, Masson, 1896.

redevient homéotherme pour résister aussi longtemps que possible à la mort (1).

Comme le dit Morat : « L'hibernant est un homéotherme à deux degrés, c'est-à-dire ayant deux manières de régler sa température, l'une pour la saison chaude, à un taux aussi fixe que chez les autres homéothermes, l'autre pour la saison froide. Entre ces deux limites d'homéothermie s'étend une marge de poïkilothermie qui lui procure un repos prolongé et économique, aussi longtemps que l'hiver ne met pas sa vie en danger ».

(1) A vrai dire, si le froid se maintient longtemps à 0°, l'animal ne gardera pas indéfiniment son niveau homéotherme ; il se refroidira de nouveau, mais en luttant. Une marmotte dans un puits de glace, marquant 36° au début de l'état homéotherme qui suit son réveil, aura 29° au bout d'une heure, 21°5 au bout de 5 heures ; et se maintiendra longtemps à des températures voisines de cette dernière.

TROISIÈME PARTIE

LA SYSTÉMATISATION PHYSIOLOGIQUE DES GRANDEURS BIOÉNERGÉTIQUES

LES BASES, LES CONSTANTES, LES VARIABLES THERMORÉGULATRICES

Raison d'être de cette étude. — La conception simpliste et assez fruste du métabolisme, récemment introduite en énergétique animale, y a causé quelques ravages, en effaçant peu à peu l'idée biologique qui la dominait et l'éclairait. Peut-on concevoir une bioénergétique quelconque en dehors de la Physiologie ? Il n'y a pas, en effet, chez l'être vivant, une seule et même énergie, mais plusieurs énergies différenciées par leur origine, leur forme et leur destinée. Nous l'avions fait entrevoir dès les premières pages de cet article où notre introduction présentait déjà l'énergie du service physiologique, les chaleurs réglable et non réglable, les marges de thermogenèse et de thermolyse, la chaleur propre du travail, les chaleurs sensible et latente. Et nous venons, avec l'analyse de l'excitation thermique, avec l'étude de la thermorégulation et de la thermogenèse, de faire le nécessaire pour rétablir dans ses droits la *Physiologie de l'Energie*. Ce n'est pas tout certes ; mais avant de poursuivre la marche de notre étude didactique et critique — et pour mieux l'éclairer — il convient de tracer, en un schéma bref, la position biologique de ces grandeurs, dont on semble ignorer aujourd'hui la diversité, pour n'avoir à en faire — assez illégitimement d'ailleurs — que le total (1).

(1) Cette manière assez expéditive de noyer dans une somme globale des grandeurs d'espèces si différentes, et qui en principe ne doivent pas s'ajouter, nous montre bien le danger de la calorimétrie chimique exclusive, qui s'habitue à ne voir que la source chimique commune de ces quantités sans discerner leurs qualités physiologiques. Procédé évidemment très commode qui élude les difficultés du vrai problème à résoudre, mais qui trop souvent aussi conduit à l'équivoque ou à l'erreur.

Les grandeurs fondamentales. — La physiologie énergétique des êtres supérieurs est ordonnée essentiellement à la thermorégulation, c'est-à-dire à l'équilibre de la production et de la déperdition. Les quantités à classer dans ce conflit se répartissent donc en deux groupes : les facteurs de la production, les facteurs de la déperdition. Tantôt ce sont les premiers qui dirigent la scène, tantôt ce sont les seconds. Parmi ces grandeurs du conflit thermorégulateur, les unes sont des bases ou des constantes, *indépendantes en tout cas de la température extérieure*, les autres des variables thermorégulatrices, fonctions de la température. Examinons-les rapidement.

a) *Energie physiologique.* — La première de toutes, celle qui se trouve au point de départ et à la base de toute l'énergétique animale, est l'*énergie physiologique*, dont le titre est bien justifié, puisque c'est elle seule qui représente la nécessaire et inéluctable condition énergétique de la vie, et qui assure sa réalisation. Indépendante de la température extérieure, cette base, *sans être rigoureusement fixe*, peut être envisagée comme une constante du conflit thermorégulateur.

b) *Marge de thermogenèse.* — Si l'organisme est maintenu à la température limite (condition de neutralité thermique), où tout effort de régulation est inutile, la chaleur de cette énergie physiologique (non réglable) est juste suffisante pour compenser la déperdition et maintenir l'homéotherme à sa température normale. Mais, dès que le sujet, au repos, se trouve dans un milieu de température inférieure à cette température limite, la chaleur de la *base* physiologique devenant trop faible, l'équilibre homéotherme ne peut plus être assuré que par la mise en jeu d'une nouvelle quantité d'énergie capable de faire l'appoint des calories exigées par la lutte contre le froid extérieur. Cette *marge de thermogenèse*, fonction de la température extérieure, méritera d'une manière plus expressive le titre de *variable thermorégulatrice du repos.*

Remarquons-le bien : tout à l'heure, la production s'imposait avec l'énergie physiologique ; maintenant le conflit est dirigé par les forces de déperdition.

c) *Energie d'entretien.* — Vers 16°, au repos, la somme des deux chaleurs précédentes, l'une constante, l'autre variable, la première « non réglable », la seconde « réglable », représentera la chaleur ou l'énergie d'entretien, qu'il ne faut pas confondre, *même au repos* et *en l'état de jeûne*, avec la chaleur physiologique de base : erreur commise par la plupart des auteurs (1). Entre ces quantités, en effet, on a toujours la relation

(1) Et pourtant, entre les deux puissances physiologique et thermorégulatrice, la différence est profonde. L'une ne garantit pas l'autre. On peut avoir une forte puissance de base, avec un faible pouvoir thermorégulateur, et réciproquement. — Certains réactifs bio-chimiques les séparent radicalement, atteignant l'une et point l'autre. L'alcool abaisse la seconde sans toucher à la première. La pilocarpine élève la première, sans toucher à la seconde (Giaja).

Chaleur d'entretien — Chaleur physiologique — Marge de thermogenèse.

Chez l'homme la première est égale à 2.250 calories environ (1), la seconde à 1.500 calories ; et par suite la troisième, voisine de 750 calories, représente à peu près (vers 15° ou 16°) le tiers de la *thermogenèse d'entretien.*

d) *Marge de thermolyse et schéma bioénergétique du repos.* — Les trois grandeurs précédentes apparaissent déjà clairement sur le premier schéma de la figure 30, où elles sont représentées par les segments AB, BC, AC. Le point C marque la limite de l'équilibre thermorégulateur. Mais ce point limite peut avoir plusieurs positions. La généralisation et la discussion de ce premier schéma vont mettre en évidence une nouvelle grandeur, d'importance capitale, la marge de thermolyse, dont on va comprendre la signification et suivre l'évolution en utilisant les 5 schémas de la figure 30.

Sur le schéma I, C est à droite de B ; c'est le cas le plus fréquent, celui où, le corps étant placé au-dessous de la température limite, le froid lui impose une marge de thermogenèse positive.

En II, C se confond avec B : marge de thermogenèse nulle. L'organisme est à la neutralité thermique où la base AB couvre exactement la déperdition AC.

Dans le troisième schéma (III), C est à gauche de B. On est au-dessus de la température limite ; la chaleur de base est trop forte ; le conflit thermorégulateur est compliqué par la production. Pour revenir à l'équilibre C, l'excès de production CB doit être compensé par une destruction de chaleur (sudation, polypnée), *marge de thermolyse latente* — inverse de la marge de thermogenèse — qui grandit à mesure que la température extérieure s'élève et tend à couvrir progressivement de droite à gauche la base AB. — C'est la quatrième grandeur annoncée.

Le schéma n° IV est celui où le milieu extérieur est à la température du corps ; C est arrivé en A ; la marge de thermolyse BC est rigoureusement égale et de signe contraire à la base physiologique AB.

Enfin le schéma n° V concerne le cas où C étant toujours en A, le milieu est plus chaud que le corps, de telle sorte qu'à sa propre chaleur de base AB (2) s'ajoute la chaleur d'origine externe BD et qu'il doit, pour les détruire étendre sa marge de thermolyse depuis D jusqu'à A.

(1) Dans ce chiffre de 2.250 calories entre pour une très petite part l'énergie du travail d'un homme *sédentaire* n'ayant à faire que les quelques mouvements indispensables à la vie commune.

(2) Nous admettons dans cette discussion, sans en avoir la certitude, que la base physiologique AB ne change pas au-dessus de la neutralité. Il est vraisemblable toutefois qu'elle diminue, *tant que l'homéotherme n'est pas forcé par le chaud.*

e) *Chaleur totale et Chaleur propre du travail.* — Ce qui précède ne concerne que le repos. Supposons maintenant que l'organisme accomplisse un travail musculaire suffisant pour fournir une quantité totale de chaleur AD (fig. 31) au moins égale au segment AC. Il suffit pour cela, en général, que le sujet fasse le très petit travail de 2.656 kilogrammètres, ou de 1/2 kilomètre de marche à l'heure. — Nous voici donc de nouveau dans les conditions où le conflit est dirigé par les forces de production. — AD mesure une cinquième grandeur, la *chaleur totale du*

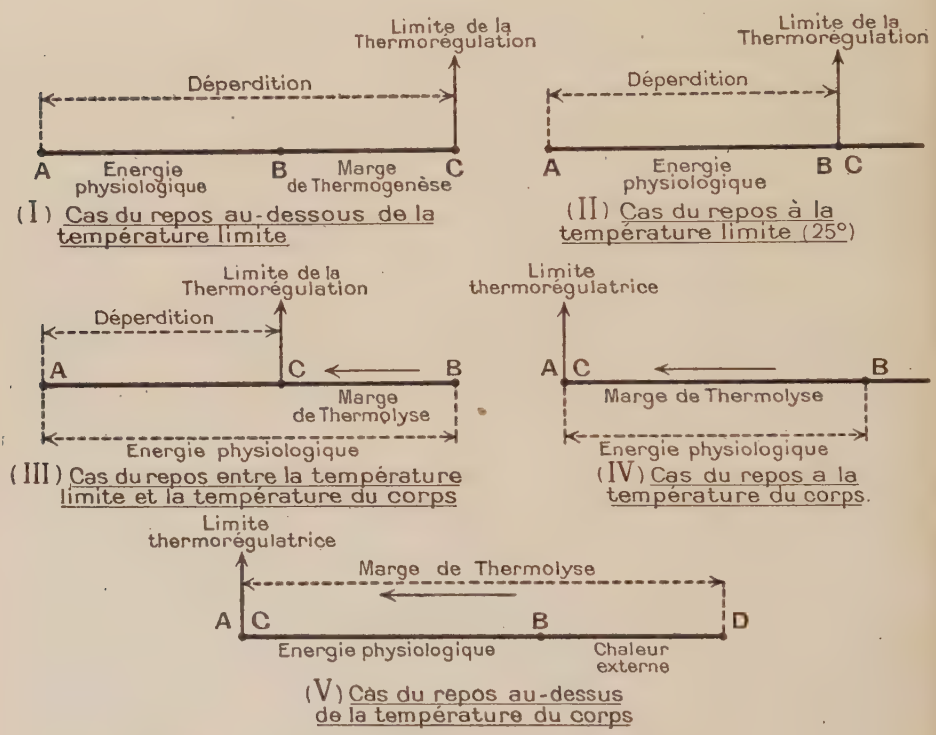


Fig. 30. — Schémas des grandeurs bioénergétiques au repos.

(I) Au-dessous de la température limite ; — (II) A la température limite ; (III) Au-dessus de la température limite ; — (IV) A la température du corps ; (V) Au-dessus de la température du corps.

travail, qui, à son tour, met en évidence une sixième grandeur, la *chaleur propre du travail*, quantité importante dont il s'agit de préciser nettement les limites (fig. 31).

La plupart des auteurs, la mesurant par le segment CD, la considèrent comme l'excès de la chaleur totale du travail sur la chaleur du repos. Ils admettent donc implicitement que la marge de thermogenèse existe encore, et qu'elle existe intégralement dans le travail, oubliant ainsi que cet appoint thermorégulateur du repos, maintenant couvert par la cha-

leur du travail, n'a plus aucune raison d'être, et que la chaleur propre du travail, limitée *seulement* à sa base par le domaine impénétrable de l'énergie physiologique, *seule* irréductible, s'étend de B à D (1). Bref, la chaleur propre du travail est l'excès de sa chaleur totale sur l'énergie physiologique (et non point sur la chaleur du repos). On reviendra sur cette règle capitale à propos du rendement de la machine animale.

Mais qu'il s'agisse du travail ou du repos, que la scène du conflit soit

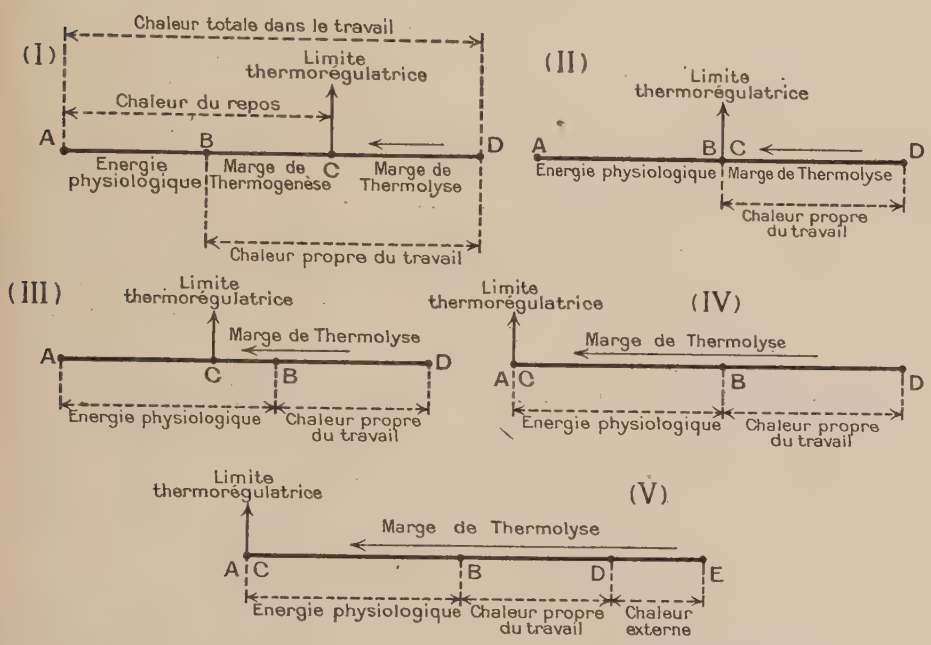


Fig. 31. — Schémas des grandeurs bioénergétiques au travail.
(I) Au-dessus de la température limite ; — (II) A la température limite ; (III) Au dessus de la température limite ; — (IV) A la température du corps ; (V) Au-dessus de la température du corps.

commandée par les forces de production ou par celles de la déperdition, que l'attaque vienne de l'intérieur ou de l'extérieur, il faut dans tous les cas, remarquons-le bien, que l'équilibre se fasse au point C, à la limite de la thermorégulation. *Ici la production domine la scène.* Comme dans les schémas III, IV, V du repos, la variable thermorégulatrice, celle qui est chargée toujours de ramener le point figuratif de la chaleur de D en C, c'est-à-dire dans le sens des vecteurs négatifs, sera inévitablement une marge de thermolyse, dont la grandeur et la position varieront avec

(1) L'énergie physiologique, condition fondamentale de la vie elle-même, ne peut en aucun cas être transgressée par aucune autre chaleur.

la température extérieure, comme l'indiquent les schémas de la figure 31, analogues à ceux du repos. On voit qu'à la température limite (neutralité), la thermolyse détruit la chaleur propre du travail ; que dans la *zone critique*, entre la température limite et celle du corps, elle empiète sur la base physiologique ; qu'à la température du corps elle détruit la chaleur totale ; enfin que dans un milieu plus chaud que le corps, elle a à compenser, outre la chaleur totale du travail, toute celle qui vient de l'extérieur.

Partage des chaleurs sensibles et latentes. — Bases et variables de la déperdition. — Dans l'équilibre homéotherme, aux grandeurs de la production s'opposent celles de la déperdition. On vient de voir l'une des plus importantes de la déperdition, la marge de thermolyse. Il s'agit ici de les classer toutes, au repos et dans le travail.

a) *Repos.* — Supposons-nous au-dessous de la température limite, là où l'attaque du conflit thermorégulateur est réalisée par les facteurs de la déperdition. La chaleur perdue a deux formes. La première, sensible au thermomètre, est la chaleur rayonnée. La seconde, que le thermomètre ne peut pas enregistrer, est celle que le travail moléculaire de vaporisation absorbe et emporte avec la vapeur d'eau émise par l'organisme. Chez beaucoup d'homéothermes, en particulier chez l'homme, l'émission de vapeur d'eau se fait non seulement par la surface pulmonaire, mais par la surface cutanée. La déperdition calorique de la première, imposée par la ventilation de l'appareil respiratoire, à peu près indépendante de la température extérieure, véritable *constante de déperdition latente*, facilement calculée par la quantité de vapeur d'eau qui sature à 35° (tension maxima 42 mm.) les 11 à 12 mètres cubes d'air que l'homme au repos expire en 24 heures, est voisine de 285 calories (Atwater et Benedict) (1). Par différence, on calcule la deuxième déperdition latente, celle de la perspiration cutanée. En effet des expériences variées (Atwater et Benedict) apprennent qu'à 18° et au repos la chaleur latente totale est d'environ 570 calories. Celle de l'évaporation cutanée 570 — 285 = 285 calories, sensiblement égale à celle de la ventilation pulmonaire, essentiellement liée au fonctionnement normal de la peau, apparaît, elle aussi, comme une constante de déperdition latente, qui, en tout cas, ne subit, sous les vêtements, que de très faibles variations quand la température extérieure descend depuis la température limite jusqu'aux basses températures. — Ce total de 570 calories sera donc, sinon strictement une constante, du moins une *base de déperdition latente* (2). Quant à la chaleur rayonnée, calculée par différence, elle représentera à la température limite, c'est-à-dire dans les conditions où la production est réduite à l'énergie physiologique, une *base de déperdition sensible* égale à 1.500 — 570 = 930

(1) Elle varie toutefois avec l'état hygrométrique extérieur.

(2) Il reste là un postulat, *a priori* justifié devant l'esprit, mais que seule l'expérience justifierait d'une façon décisive. Or elle vient de nous prouver déja l'influence de l'humidité de l'air, au voisinage de la saturation.

calories. A toute autre température, inférieure à la température limite (25°), il y aura une *variable de déperdition* x, imposée par l'action réfrigérante du milieu — c'est-à-dire fonction de la température extérieure — *chaleur toujours rayonnée* égale à l'excès de la perte totale Q sur la base latente ; soit $x = Q - 570$.

b) *Travail.* — Il est convenu que nous prenons toujours un travail au moins égal au travail toujours faible qui couvre la marge de thermogenèse, c'est-à-dire le cas schématique où le point figuratif D de la chaleur est à droite du point limite de thermorégulation C (fig. 31), celui où le conflit thermorégulateur est, nettement, commandé par la production, où, d'un mot, la marge de thermogenèse du repos fait place sans équivoque à la marge de thermolyse du travail. — Pour une puissance de travail connue, le point D étant déterminé, et le point B toujours fixe, la chaleur totale AD et la chaleur propre de ce travail BD seront des constantes, c'est-à-dire *des quantités indépendantes de la température extérieure.* Sur ces données il s'agit maintenant de savoir comment se comporteront les facteurs de la déperdition. — Nous nous supposerons d'ailleurs toujours au-dessous de la température limite (schéma I de la figure 31).

C'est évidemment la marge de thermolyse qui va être essentiellement en cause. — On remarquera d'abord que BD (chaleur propre du travail) quantité constante, est toujours en valeur absolue égal à la somme des segments BC + CD, mais que la limite C qui les sépare est variable avec la température extérieure, c'est-à-dire que DC, marge de la thermolyse, est la *variable thermorégulatrice de la déperdition.* — Dans quelle mesure varie-t-elle avec la température extérieure ? — On sait déjà qu'elle varie en sens inverse de la marge de thermogenèse, puisque leur somme est constante. Prenons maintenant comme exemple concret, d'après Atwater et Benedict, le cas où l'on effectue en 8 heures, à 18°, un travail de 220.000 kgm. L'expérience apprend que *la chaleur propre* de ce travail, BD, est égale à 2.250 calories. On sait d'autre part que, pendant ces 8 heures de travail, la marge de thermogenèse, représentant le tiers de celle des 24 heures, vaut 550 calories à 8° ; 250 calories à 18° ; 0 calorie à 25° ; on calcule donc pour la marge de thermolyse.

Température extérieure	*Marge de thermolyse dans le travail de 220.000 kgm.*
8°	2.250 — 550 = 1.700 c.
18°	2.250 — 250 = 2 000 c.
25°	2.250 — 0 = 2.250 c.

Telles sont les limites assez étroites entre lesquelles varierait cette grandeur. Mais elle contient deux chaleurs, sensible et latente. Cherchons

à séparer ces chaleurs. Par Atwater et Benedict on connaît leur partage à 18°. Sur 2.000 calories, 830 sont rayonnées, 1.170 sont latentes. Il faut voir ce que devient ce partage aux autres températures.

Les 830 calories supplémentaires de la radiation sont essentiellement dues à l'accroissement de l'irrigation cutanée (hyperhémie de chaleur d'origine interne dans le travail). Indépendantes de la température extérieure, puisque la marge de thermogenèse est déja couverte, elles représenteraient donc une constante d'accroissement du rayonnement, propre au travail effectué (de 220.000 kgm. dans l'exemple actuel). — De sorte que la véritable *variable* thermorégulatrice de ce travail serait la *chaleur latente* d'évaporation (sudation, polypnée) dont la valeur approchée — toujours dans notre exemple — se calculera ainsi :

à 8°	1.700 — 830 =	870 calories
à 18°	2.000 — 830 =	1.170 calories
à 25°	2.250 — 830 =	1.420 calories

Il est maintenant facile de trouver la relation qui unit ces grandeurs, sous la discipline thermorégulatrice, et de faire ensuite le partage des deux chaleurs sensible et latente. On verra que cette dernière devient parfois considérable.

Au repos, la base latente de 570 calories représente à peu près 20 o/o de la chaleur totale (2.250 calories) ; quant à la variable de déperdition x, chaleur entièrement rayonnée sous l'influence du froid, elle est couverte, *du côté production*, par la marge de thermogenèse.

Dans le travail, travail donné, où la production, maîtresse du conflit, dépasse à la fois la grandeur de la déperdition du repos et la marge de thermogenèse qui la compense, à la variable x du rayonnement au repos, devenue insuffisante, l'équilibre thermorégulateur ajoute une constante (1) de rayonnement *(a)* indépendante de la température et une variable latente *(y)* de déperdition, fonction de la température. De sorte qu'en désignant par C la *chaleur propre* du travail, on a :

$$C = x + y + a.$$

Quant à la *chaleur totale* Q du travail, elle s'obtient évidemment en ajoutant à C les deux chaleurs sensible *(b)* et latente *(c)* de l'énergie physiologique ; d'où

$$Q = x + \underline{y} + a + b + \underline{c}.$$

Nous avons souligné dans cette équation les chaleurs latentes. Le partage des deux chaleurs se fera donc ainsi :

$$\begin{aligned} \text{Chaleur sensible} &= x + a + b \\ \text{» latente} &= y + c \end{aligned}$$

(1) C'est une constante pour un travail donné, en ce sens qu'elle ne dépend que de celui-ci et point de la température extérieure.

Nous connaissons ces quantités pour le travail de 220.000 kilogrammètres. A 18°, pendant les 8 heures de ce travail, on a

$$x = \frac{750}{3} = 250^c\ ;\ a = 830^c\ ;\ y = 1.170^c\ ;\ b = \frac{930}{3} = 310^c\ ;\ c = \frac{570}{3} = 190^c$$

ce qui donne :

Chaleur sensible $= x + a + b = 250 + 830 + 310 = 1.390$ calories
» latente $= y + c = 1.170 + 190 = 1.360$ calories

Ainsi dans ce fort travail, à 18°, la moitié de la chaleur est emportée sous forme latente par les évaporations pulmonaire et cutanée. On calculerait, aussi aisément, qu'à la température de 8°, la chaleur latente doit représenter environ 45 o/o et à 25°, 53 o/o de la chaleur totale du travail. Lorsque ce travail est intense, la proportion de chaleur latente s'élève même aux environs de 60 o/o; et la détermination de la vapeur d'eau devient l'essentiel de la mesure calorimétrique.

Le mouvement des grandeurs bioénergétiques de repos dans la zone critique de la thermorégulation. — Cette zone est celle qui se développe entre la température limite et la température du corps Grâce aux con-

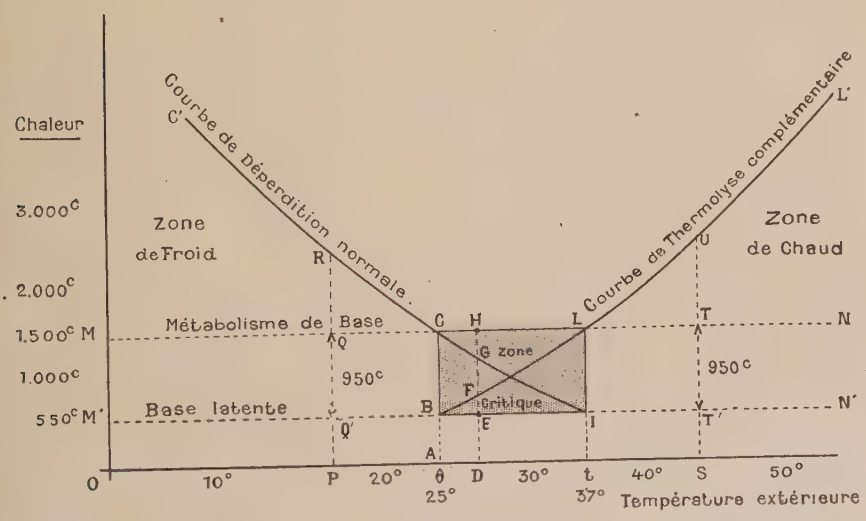


Fig. 32. — Schéma général de la thermorégulation de repos. Zone critique.

naissances précédentes, il sera relativement facile d'analyser le jeu des principales grandeurs qui s'y meuvent, en suivant le schéma de la figure 32.

En abscisses on a porté les températures extérieures, en ordonnées les chaleurs. La parallèle MN aux abscisses (de cote 1.500 calories) mesure

la grandeur de l'énergie physiologique, base du métabolisme. Au-dessous d'elle la parallèle M'N', de cote 550 calories environ, représente la base latente de déperdition. Sur l'axe des abscisses on a marqué les deux températures critiques θ et t de la thermorégulation. La première est la température limite (25° environ), celle de la neutralité thermique, où cesse la lutte contre le froid et où commence la lutte contre le chaud ; la deuxième t est la température du corps (37° chez l'homme) température vraiment critique aussi, puisqu'au-dessous d'elle le milieu reçoit la chaleur du corps, tandis qu'au-dessus il lui communique sa propre chaleur. — Le quadrilatère θ C t L, formé par les ordonnées des deux *points* critiques et l'horizontale MN, encadre la *zone critique* qui sépare à gauche et à droite les deux zones de froid et de chaud. La ligne C'RC, prolongée dans la zone critique jusqu'en I, représente la courbe de déperdition, dont l'ordonnée minima tL correspond bien au point où le milieu est à la température du corps. La ligne C'RCLN, formée jusqu'en C d'un segment de courbe et au delà de C d'une droite CLN (base physiologique) est la courbe de *production* calorique à toutes températures.

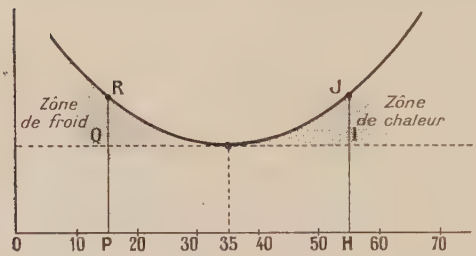


Fig. 33. — Schéma de thermorégulation dans l'eau.

Dans la zone de froid, chaque ordonnée PQ'QR comprend la base latente PQ' et la base sensible Q'Q de la déperdition, augmentées de la *variable* sensible de déperdition QR. Envisagée comme courbe de déperdition, d'abscisse M'N', C'RCI sera donc la *courbe de la chaleur rayonnée*. Envisagée comme courbe de production, par rapport à MN comme abscisse, C'RC représentera aussi la *marge de thermogenèse* qui « s'éteint » évidemment à la température limite, c'est-à-dire au point C. Dans la zone critique, les ordonnées de la déperdition DG devenant trop petites pour équilibrer celles de la production de base DH, une variable thermolytique (marge de thermolyse) apparaît qui s'élève au-dessus de la base latente M'N' à partir du point B, de telle sorte que son ordonnée EF, toujours égale à GH, complète la déperdition directe. Symétrique de CI, sa courbe se développe dans la zone, critique en montant, de B à L, pour se prolonger vers L' dans la zone de chaud. La ligne M'Q'BLL', droite dans sa première partie, courbe dans la seconde, à partir de la température limite θ, représentera *la courbe de la déperdition latente* à toutes températures.

Dans la zone de chaud, chaque ordonnée se décomposera en trois parties, à savoir : ST', base latente ; T'T, thermolyse complémentaire de résistance à la chaleur du métabolisme de base (lutte contre la chaleur interne) ; enfin TU, nouvelle thermolyse introduite à partir de l'ordonnée

tL de la température du corps ; c'est la *variable thermolytique* de résistance à l'invasion de la chaleur externe.

Cas particulier où le milieu est liquide. — On voit la complexité du schéma de thermorégulation normale dans l'air. Il se simplifie énormément dans l'eau (fig. 33). En effet, le coefficient de transmission calorique entre le corps et l'eau est si grand qu'il suffit que le bain passe de $37° - \varepsilon$ à $37° + \varepsilon$ pour que, de réfrigérante, l'eau devienne *instantanément* réchauffante. Les deux zones de froid et de chaud se font donc suite immédiatement ; la température limite θ est infiniment rapprochée dans ce cas de la température t du corps. *Il n'y a plus de zone critique.* La courbe de déperdition directe R a son ordonnée minima au point où la température de l'eau est égale à celle de l'organisme, et où la tangente, horizontale, représente le métabolisme minimum, l'énergie physiologique elle-même, jusque-là perdue dans le métabolisme général *et qui se révèle en ce point*, seul fixe et défini d'avance. — Mais précisons le phénomène et son schéma aux températures supérieures. Au-dessus de 37° une *nouvelle* courbe J de chaleur et de thermolyse compensatrice s'élève, mais d'*espèce toute différente et sans rapport avec la première*, puisqu'elle représente la somme des deux chaleurs, l'une d'origine interne (physiologique) et l'autre d'origine externe (chaleur du bain) reçues par le corps, et qu'elle mesure en même temps la *thermolyse latente* qui les détruit dans l'équilibre homéotherme.

Mais nous devons dénoncer ici une erreur grave des auteurs. Ils ont voulu réunir ces deux tronçons de courbes distinctes (représentant l'une la chaleur cédée, l'autre la chaleur reçue par le corps) en une seule dont ils ont fait la courbe homogène de *production* (!) avec minimum à 37° (dans l'eau). — La théorie du minimum est-elle vraie ? Nous l'avons discutée plus haut. Ce n'est pas, en tout cas, sur ce schéma qu'il faudra en chercher la justification, *car il établit catégoriquement l'inverse.* La courbe remonte à droite, non point par la production, mais par la chaleur reçue de l'extérieur. Quant à la base du métabolisme elle-même, si elle ne se tient pas *en plateau* à partir de la température limite, elle ne peut, conformément à l'ordre physiologique, que diminuer aux hautes températures, à mesure que la chaleur devient plus nuisible ; et elle ne pourrait monter, par excitation calorique intérieure — conformément encore à l'ordre physiologique — *que si l'homéotherme était forcé par le chaud.*

Sur une équivoque à propos du jeu des températures externe et interne au chaud. — Il y a là, en effet, une perpétuelle équivoque à dissiper, source de multiples erreurs ; je veux parler de la confusion entre les températures interne (celle du corps) et externe (celle du milieu), entre le processus *central* et le mécanisme *réflexe*, entre l'homéotherme forcé et — on pardonnera l'expression — l'homéotherme « qui tient le coup ». La distinction est pourtant capitale puisqu'elle sépare deux réactions

thermiques radicalement inverses l'une de l'autre. Que l'on en juge. Un auteur nous dit, par exemple, qu'à 40° le métabolisme subit telle ou telle variation. Qu'est-ce que cette température de 40° ?— Si c'est celle du corps, le sujet est déjà forcé ; son mécanisme thermorégulateur est débordé ; ses cellules, fonctions de l'excessive température interne, accroissent, *en effet*, leur métabolisme et leur production aux températures élevées, selon la loi classique de Pflüger, Colasanti, Vincent, malheureusement formulée d'une manière inconsidérée, en disant que « La chaleur (?) excite le métabolisme ».

Mais s'il s'agit seulement de la température *extérieure*, tant que le mécanisme nerveux *réflexe*, reste maître de la situation et que l'ordre *thermorégulateur* persiste, la loi de Pflüger *tombe* : la chaleur externe n'accroît pas la production ; elle ne peut que la diminuer ; et la théorie du minimum de production (à la neutralité), la théorie qui voudrait que la calorification, à partir de ce point, remontât dans les deux sens, au chaud comme au froid, *reste singulièrement en l'air*. — Nous attendons en tout cas des expériences précises, *distinguant catégoriquement les températures externe et interne* avant d'admettre ce paradoxe, à savoir : qu'un homéotherme *non forcé*, qui lutte efficacement contre le chaud pour maintenir sa normale (37° par exemple) puisse « s'amuser » à produire *lui-même* plus de chaleur *pour se forcer ensuite à en détruire davantage*.

QUATRIÈME PARTIE

L'ÉNERGIE PHYSIOLOGIQUE MINIMA LES MÉTABOLISMES DE BASE ET DE SOMMET

La question que nous allons présenter est grave et d'importance telle qu'on l'a choisie entre toutes pour faire l'objet des deux grands rapports présentés par Terroine et Zunz le 5 juin 1924 à la réunion plénière de la Société de Biologie et de ses nombreuses filiales. — Pourquoi? Pour deux raisons. Tout d'abord parce que l'énergie physiologique minima et la condition de neutralité thermique forment les bases de toute l'énergétique animale; mais surtout parce que, mal compris, ce problème en principe très clair et très simple, est tombé, faute de réflexion et de méthode, dans le paradoxe et l'erreur. Le rapport de Terroine (5 juin 1924) l'a singulièrement débrouillé. Il nous appartient de donner ici, didactiquement et critiquement, l'essentiel de cette question.

I. — DÉFINITION DU MINIMUM

Critique du minimum de Magnus-Lévy. — A la fin du siècle dernier, Magnus-Lévy, parlant d'un minimum d'échanges gazeux chez l'homme à l'état de jeûne et couché en détente musculaire totale, crut avoir trouvé la mesure de l'énergie strictement nécessaire à l'entretien de la vie. Magnus-Lévy se trompait. Le jeûne et l'immobilité ne garantissent ni le minimum énergétique ni la base du métabolisme. Terroine l'a très justement dit : La dépense totale d'énergie comprenant d'une part les *dépenses nécessaires* (combustions cellulaires, tonus musculaire, circulation et respiration), et d'autre part les *dépenses contingentes* (l'intermittente digestion, le travail extérieur, et surtout la thermogenèse de résistance au froid), il fallait supprimer ces dernières, *toutes ces dernières*, spécialement la thermogenèse régulatrice, pour dégager les dépenses strictement nécessaires, c'est-à-dire la base du métabolisme. — C'est l'évidence même. Et pour-

tant cette évidence a bien peu frappé les esprits. L'erreur de Magnus-Lévy, qui ne méritait que l'oubli, a été reprise par les auteurs du « Grundumsatz » (Ecole allemande) et du « basal metabolism » (Ecole américaine). Elle est aujourd'hui acceptée dans la plupart des laboratoires physiologiques et pathologiques — en France comme ailleurs — où le *métabolisme basal* fait fureur. La plus élémentaire prudence exige que l'on dénonce ici ce « contre-sens physiologique ».

Définition et détermination pures de l'Energie physiologique minima (J. Lefèvre). — C'est seulement en 1902, et sans aucun souci, certes, de la fausse conception de Magnus-Lévy, que le véritable problème s'est nettement posé pour la première fois, à propos des controverses — bien physiologiques celles-là — sur la nature de la chaleur animale.

Deux théories régnaient alors. La première, *thermochimique* (Chauveau), ne voyant dans cette chaleur que la forme résiduelle et dégradée du flux d'énergie, la considérait tout entière comme un *excretum* énergétique, imposé à l'organisme par son activité. Selon la deuxième théorie, *thermorégulatrice* (faussement attribuée, en sa forme rigoureuse, à Lefèvre), *toute* la chaleur était *librement* produite par l'homéotherme pour résister au froid. — Nous pensions, au contraire, que, bien loin de s'exclure, ces deux points de vue étaient faits pour s'accorder et se compléter. Dès 1902 je l'ai dit à la Société de Biologie, puis de nouveau en 1906 (1), époque où avec plus de force encore j'ai précisé le problème « de la destination immédiate de l'énergie chez les sujets à sang chaud ». Il y a, disais-je, dans la chaleur animale, deux parts à faire, à savoir : 1° Une chaleur *résiduelle*, celle du travail (activité) physiologique interne, que l'organisme ne peut pas régler, parce qu'elle mesure l'inévitable dépense de la vie; 2° une chaleur *fonctionnelle*, spécialement produite par le corps pour faire l'appoint de ses calories dans la résistance au froid. Nous établissions ainsi la distinction capitale entre les deux chaleurs *réglable* et *non-réglable*, clé de tout le problème. Il ne restait plus qu'à les séparer en réalisant la parfaite *neutralité thermique*, condition seule capable d'éliminer toute la chaleur réglable et de mettre ainsi parfaitement *à nu* la chaleur non-réglable, c'est-à-dire l'*énergie physiologique minima*, base pure du métabolisme, pourvu que le sujet fût au repos, et — si on le veut — à jeûn. Bien posé, ce problème, l'un des plus importants de la Physiologie, à peine ouvert, était immédiatement résolu. Dès 1908 je donnais le chiffre de 1.450 à 1.500 calories chez l'homme.

Première critique du métabolisme basal (Terroine). — Or, chose étrange, la plupart des auteurs n'ont pas encore compris cet important problème. A 20 ans de distance, ils restent fidèlement attachés au fameux minimum de Magnus-Lévy, qu'ils rajeunissent sous le nom de métabo-

(1) J. Lefèvre, *Soc. de Biol.*, février 1902; février et mars 1906. *Journal de Physiol.*, 1907, 1908.

lisme basal, *sans souci de la neutralité thermique*. Dans son rapport du 5 juin 1924, Terroine s'en étonne grandement. « Cette distinction fondamentale, dit-il, entre la dépense du service physiologique et celles afférentes à la régulation de la température, qui a projeté une si vive lumière sur toute la Bioénergétique, cette notion capitale de la neutralité thermique, sans laquelle on ne peut ni comprendre le mécanisme de l'action dynamique spécifique, ni évaluer le rendement réel du travail, n'ont point reçu parmi les travailleurs étrangers (1) l'accueil qu'elles méritaient... Entre la définition de la dépense minimum donnée par Magnus-Lévy en 1895... ou celle de Tigerstedt... et celles toutes récentes de Benedict et de Du Bois, aucune différence : l'élimination des mécanismes régulateurs de la température n'est pas plus envisagée chez les derniers que chez les premiers.... Et, à la notion précise parfaitement délimitée, de chaleur non-réglable, de dépense thermochimique minimum, on substitue celle empirique, confuse, *sans frontière physiologique*, de métabolisme de base, laquelle constitue la somme imprécise d'un élément constant et d'un élément variable avec la température extérieure ». « Si le métabolisme de base ne consent pas à être la réelle énergie physiologique minima avec éviction complète de tout mécanisme régulateur, il ne sera plus qu'une sorte de donnée hybride entre la vieille dépense d'entretien et le minimum réel, utile (2) au médecin et sans intérêt pour le physiologiste » (Terroine).

Ce jugement sévère est celui d'un rapporteur impartial, chargé par la Société de Biologie de présenter officiellement au monde savant le procès du métabolisme de base, et accomplissant très simplement sa mission. Etudions une à une les pièces principales de ce procès.

II. — LA NEUTRALITÉ THERMIQUE

C'est le criterium même de réalité de la base. — Nous venons d'accuser les auteurs du métabolisme basal de négliger ou d'ignorer totalement la neutralité thermique. Celle-ci, cependant, est la condition strictement nécessaire pour dégager la base réelle du métabolisme : la chaleur non réglable. Or on opère à 16° ou 17°, comme si la chaleur régulatrice n'existait pas, comme si l'accroissement de la thermogenèse par le froid n'était pas l'un des faits les mieux établis de la Physiologie. Ce fait nous n'avons pas cessé de le prouver, depuis de longues années, par la calorimétrie directe. Il y a longtemps aussi que Crawford l'avait montré en mesurant les échanges respiratoires du cobaye. Rœhring et Zuntz ont vu que la combustion était triplée chez le lapin lorsqu'on le fait passer de 19° à 5°.

(1) et même français.
(2) Est-ce bien certain ?

Elle est parfois sextuplée, selon Finckler, chez le cobaye si la température extérieure baisse de 26° à 3°,7. D'après Rubner elle est triplée chez le même animal dans des conditions analogues, et s'accroît encore de 30 o/o chez le chien, lorsqu'il passe du chaud aux températures modérées. Tout récemment, Hédon a constaté sur un groupe de chiens que l'accroissement des échanges peut atteindre 27 à 38 o/o, lorsque, du point critique (25°) on descend seulement à 22°. Dans ses études actuelles sur le métabolisme maximum, Giaja vient d'établir que la thermogenèse de base peut être quadruplée aux basses températures. Chez l'homme la dépense monte de 1.500 calories (neutralité thermique) à 2.000 calories, quand la température arrive dans le voisinage de 16° (Lefèvre). La règle est donc générale

A vrai dire, Magne (1923) a voulu comme Zuntz (1889) créer une exception pour l'homme, en le traitant « d'homéotherme dégénéré ». Mais faut-il donc rappeler les expériences théoriquement irréprochables et parfaitement conduites, où Lavoisier et Séguin ont si bien établi que chez l'homme, le froid détermine toujours un accroissement très net des combustions, que Voit évalue à 36 o/o quand la température baisse de la moyenne 15 ou 16° à 4°? De tels faits ne vieillissent pas. Il est juste toutefois d'ajouter que Lœvy et Rubner n'aboutissent à aucune règle précise et que Johansson parle d'une complète indifférence de l'homme à l'égard de la température extérieure! — Qu'est-ce que cela prouve? Cela prouve, non point certes que l'espèce humaine ait cessé, par déterminisme évolutif, d'être à tout jamais un homéotherme normal, mais seulement :

1° Que l'homme, privé de l'infaillible instinct animal, libre de quitter par erreur, fantaisie et mollesse l'ordre physiologique, est très souvent amené aux confins du désordre pathologique, dont il pourra d'ailleurs généralement sortir par les processus inverses de ceux qui l'y ont amené ;

2° Que beaucoup d'expérimentateurs, ignorant cette vérité première, négligeant la séparation nécessaire des sujets en normaux et anormaux, plus exposés à étudier les citadins que les autres, généralisent trop vite les résultats obtenus sur des êtres plus ou moins dégénérés ;

3° Que, par cette fenêtre médicale, ils s'habituent à voir l'humanité tout entière et faussent ainsi la physiologie ;

En tout cas si les divers degrés de régulation peuvent exister chez l'homme, depuis celui qui ne *règle* pas du tout jusqu'à celui qui *règle* normalement, le premier soin doit être d'écarter toute possibilité d'erreur, en se plaçant à la *neutralité thermique*, chaque fois que l'on cherche la base réelle du métabolisme.

La neutralité thermique et la température limite sont indéterminées dans l'air. — Pour réaliser l'indispensable neutralité, il faut, par définition, placer le sujet à la température limite — celle qui n'échauffe ni ne refroidit le corps. Dans l'air elle oscille autour de 25°. On voit combien les mesures de métabolisme basal par les auteurs en sont éloignées.

Mais à cet égard, plusieurs remarques s'imposent.

a) La température limite ne peut jamais être bien définie dans l'air. C'est en vain qu'on chercherait à la fixer par un chiffre, parce qu'elle dépend à la fois de la déperdition et de la production, plus explicitement de la puissance tonique du sujet et du combustible qu'il brûle, d'une part ; du vêtement qu'il porte et de l'atmosphère qui l'entoure, d'autre part. Et c'est ainsi que, toutes conditions égales, la température limite peut descendre à 18° si l'on est bien couvert, et monter à 32° ou 33° si l'on est nu dans courant d'air. On risque donc toujours, dans l'air, d'être à plusieurs degrès en deçà ou au delà de la température limite (1).

b) Les conditions de neutralité thermique sont celles qui assurent strictement l'*isothermie* de l'organisme, celles où il est *libre* de faire écouler la chaleur qu'il produit *librement* pour son propre service physiologique, sans avoir à subir du milieu ni l'excitation, ni l'inhibition de sa thermogenèse.

c) Les conditions *adiabatiques* (échange nul ou insuffisant de chaleur) doivent donc être radicalement écartées, parce qu'elles entraînent plus ou moins l'échauffement de l'organisme. *Forcé* par sa propre chaleur celui-ci en arrive à élever son métabolisme au-dessus du minimum cherché. En proposant de réaliser dans l'air la neutralité thermique par la superposition d'enveloppes (sacs calorimétriques de Mayer et Wurmser) (2), on s'expose à ces *perturbations adiabatiques*, dont les conséquences seront ou bien l'abaissement de la température limite (voir ci-dessus) à un degré indéterminé, ou bien l'échauffement du corps.

La région sous-vestiale ne définit ni la température du milieu, ni la neutralité thermique. — Dans la succession de *murs* que la chaleur traverse depuis la nappe capillaire qui l'apporte à la face profonde de la peau jusqu'au dernier vêtement qui la transmet à l'extérieur, la température sous-vestiale, étape intermédiaire de cette traversée, est celle autour de laquelle pivote l'échelle mobile des autres températures du flux. Elle n'est pas absolument fixe ; mais ses très faibles variations n'ont aucun rapport avec celles parfois très grandes de la température extérieure et de la déperdition qui en résulte. *L'organisme n'est donc pas soumis à sa température sous-vestiale, mais bien à celle de son milieu.* La discussion des formules de conductibilité le montrerait aisément. Sans que la température intermédiaire (sous-vestiale) change, l'intensité du flux peut varier soit par modification des coefficients de conductibilité de la peau (3), soit par modification des températures extrêmes de la traversée,

(1) On voit le cercle vicieux : il faut, pour mesurer le métabolisme de base, être à la neutralité thermique ; et d'autre part la température de neutralité, inconnue, *a priori*, résulte de l'intersection de la courbe de déperdition du sujet par son métabolisme de base supposé connu (J. Lefèvre, *Soc. d'hyg. alimentaire*, t. II, 1922).

(2) *Soc. de Biol.*, 1924, p. 450.

(3) Nous avons vu dans la 2e partie (§ D, IIIo, traversée de la peau) combien la conductibilité de l'enveloppe cutanée variait avec son irrigation sanguine.

comme le montre le très simple schéma ci-joint (fig. 34) où l'on voit que si B (température extérieure) descend en B′, de la ligne de niveau Y à la ligne Y′, il suffit qu'en même temps A (température de la peau) monte d'une égale quantité, du niveau X au niveau X′, pour que le point central O (température sous-vestiale) des pentes AB, A′B′... reste le même. Le jeu *réflexe* des facteurs périphériques, sensible à la moindre influence de la température extérieure, ramène en effet très vite la température sous-vestiale dans le voisinage de sa valeur initiale, si elle ne s'y est pas maintenue dès le début. Aussi bien l'expérience ne laisse aucun doute à cet égard : sous le vêtement, dans la fourrure, à petite distance de la peau, le *thermomètre reste fixe quand la température de l'air varie notablement.*

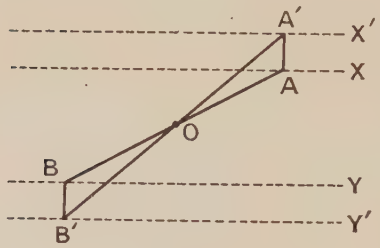


Fig. 34.

Le critérium de « la température agréable » est sans valeur. — On a voulu remplacer la température de neutralité, qui a un sens précis, par la *température agréable* (1) qui n'en a point, une notion parfaitement claire, objective et définie, par quelque chose de subjectif qui ne répond à rien. Malheureusement le mot a fait fortune ; hâtons-nous de faire le nécessaire pour qu'il n'en soit plus question. Ce sera bref. Qu'est-ce que la température agréable ? Qui donc osera sérieusement dire : « J'ai le réel métabolisme de base, celui de la température agréable » ? Certaines gens se plaisent à 12° ou 13°, tandis que les autres préfèrent les températures supérieures à 25° ou 30° ; nous en connaissons tous. La cave à 14°, presque trop chaude en hiver, nous paraît glacée et franchement désagréable en été. Après l'orage et l'ondée bienfaisante la température de 20° nous semble agréable, au mois d'août, la même qui après le dégel en février nous serait souverainement désagréable et à peu près intolérable. On nous en voudrait d'insister. La température agréable varie avec les espèces, les sujets, la santé, les saisons, les contrastes de climat, les changements atmosphériques. Elle ne signifie rien. Passons.

La neutralité n'est strictement et sûrement établie que dans le bain à 36°. — Nous n'avons donc, dans tout ce qui précède, aucun critérium de neutralité, parce que nous n'en pouvions point avoir. En effet, toujours indéterminée et flottante, la température limite, celle de la neutralité, nous échappera tant que nous n'aurons pas les conditions qui lui permettent de s'appuyer et de se fixer sur la seule température qui, par rapport à l'organisme, soit immuable et caractéristique, à savoir la tem-

(1) Lambling, *Précis de Biochimie*, 1919, p. 560.

pérature même du corps. Ces conditions sont-elles réalisables? Il suffit de trouver le milieu dont le coefficient de transmission soit tel qu'on puisse amener sa température dans le voisinage de 37°, sans que l'organisme cesse d'y pouvoir faire écouler isothermiquement la totalité de la chaleur qu'il produit spontanément pour son service physiologique, à l'abri de tout processus thermorégulateur. Ce milieu existe, et nous n'avons pas à le chercher longtemps, car seule l'eau — dont le coefficient de transmission est presque 2.000 fois plus fort que celui de l'air — réalise à 36° la parfaite neutralité thermique.

Toute autre méthode ne pourra que s'en approcher, sans jamais l'atteindre; elle donnera peut-être quelque chose d'intéressant, mais qui ne sera pas la base du métabolisme. Nous l'avons maintes fois prouvé; et l'on sait que c'est la conclusion formelle du rapport de Terroine sur le métabolisme de base (1).

Signalons toutefois l'ingénieuse méthode empirique proposée par A. Mayer et Wurmser (2), pour opérer à l'air la mesure du métabolisme de base. Sans s'occuper de la température de neutralité thermique, impossible à fixer dans l'atmosphère, ils couvrent plus ou moins le sujet, mesurent ses échanges gazeux et, par tâtonnement, cherchent le nombre d'enveloppes nécessaires pour que son métabolisme soit minimum. Ce minimum est *relatif* aux conditions spéciales de l'expérience; il n'est pas sûrement la base; car le sujet *sous enveloppes*, ne pouvant plus faire librement écouler sa chaleur, *est obligé de la détruire*; et cette chaleur elle-même n'est plus celle qu'il produisait *spontanément* pour son service physiologique pur — celle de la véritable neutralité thermique — puisqu'elle s'accompagne maintenant d'un processus thermorégulateur.

La valeur de l'énergie physiologique minima et l'emploi du bain à 36°. — Après avoir défini l'énergie physiologique minima et la neutralité thermique qui la révèle, j'ai utilisé successivement trois méthodes pour la mesurer. Tout d'abord en construisant la courbe de déperdition dans l'eau en fonction de la température, depuis 5° jusqu'à 33° environ, j'ai cherché la limite vers laquelle elle tend à la température du corps; puis, utilisant le bain à 36°, le sujet immobile, en détente musculaire totale (3), *respirant de l'air saturé à 36°*, j'ai fait les mesures par la calorimétrie directe (témoin irrécusable) et par la thermochimie respiratoire (plus suspecte). Les trois chiffres, concordants, se placent entre 1.450 et 1.500 calories par 24 heures, chez l'homme adulte moyen. Tel est le minimum cherché.

Remarquons-le bien, les résultats obtenus *dans l'air*, par les auteurs,

(1) Terroine, *Soc. de Biol.*, Séance plénière du 5 juin 1924, p. 27 et 45.

(2) A. Mayer et Wurmser, Sur une méthode de détermination du métabolisme de base. *Soc. de Biol.*, 1924, t. XCI, p. 449.

(3) Il y a immobilité complète et non point 25 mouvements du tronc, comme l'écrit Benedict (*Bulletin Soc. hyg. aliment.*, 1924, nos 8-9) qui a mal interprété nos expériences dans le bain à 36°, et confondu leur technique avec celle des bains froids.

entre 16° et 20°, sont tous supérieurs à 1.450 calories. Leur moyenne dépasse 1.640 calories et certains atteignent 1.800 calories (1). C'est donc bien le bain à 36° qui réalise la stricte neutralité ; les auteurs n'ont pas réussi à éliminer totalement la chaleur thermorégulatrice : on le savait *a priori* ; nous le constatons *a posteriori*.

Toutefois, certaines précautions s'imposent dans l'emploi du bain à 36°. Delcourt-Bernard et A. Mayer (2) ont montré que le sujet doit s'accoutumer à ce bain, car ce n'est qu'au bout de quelques séances que ses échanges y sont inférieurs à ceux du métabolisme dans l'air. Les mêmes auteurs ont constaté aussi l'action déprimante du bain à 36° (voire même à 34°) sur la thermogenèse, le minimum se présentant, non dans ce bain, mais après lui, *dans l'air*. On devait s'y attendre. Depuis longtemps nous avons montré, par les bains doubles à refroidissement (3), l'inhibition produite par le premier bain, chaud ou modéré, non seulement sur la résistance au deuxième bain, plus froid, mais sur la réaction du sujet *à l'air* à la sortie de ce dernier bain. A plus forte raison en doit-il être ainsi lorsque le premier bain est à 36°, température qui compromet singulièrement la production calorique et la résistance au froid. La leçon à tirer c'est qu'il faut, pour que leur comparaison ait un sens, largement espacer les épreuves de métabolisme dans l'air à 18° et celles du métabolisme minimum dans l'eau à 36°, ou simplement commencer par l'expérience à l'air et finir par celle du bain. On trouvera alors que le métabolisme dans l'air à 18°,5 est à celui du bain à 36° dans le rapport 1,25 ; et que le rapport s'élèverait à 1,30 (accroissement de 30 o/o) si, au lieu de 18°,5, l'air était à 15° ou 16°.

A vrai dire, Benedict et Mrs. Cornelia Benedict (4) ont présenté des chiffres d'oxygène sensiblement égaux pour les épreuves à l'air et pour le bain de neutralité thermique, peut-être même des chiffres un peu plus forts dans ce bain. Venant de tels expérimentateurs, de tels résultats méritent la plus grande attention. Rappelons seulement les conditions à respecter pour que ces comparaisons aient une valeur :

1° De même que, pour étudier la puissance normale du moteur humain, personne n'oserait prendre un sujet momentanément dépourvu de toute force musculaire par vie sédentaire, de même pour comparer physiologiquement les métabolismes en neutralité et au froid modéré, on écartera ces semi-pathologiques, temporairement privés de toute force thermorégulatrice (5), qui encombrent nos villes (6) ;

(1) Ce sont les chiffres de Magnus-Lévy et Falck, de Palmers, Mean et Gamble; de Emms, Hendry et Roth ; de Harris et Benedict ; de Benedict et Murschauer, Smith, Tiegerstedt (Terroine, *loc. cit.*, p. 25 et 26).

(2) Delcourt-Bernard et A. Mayer, *Soc. de Biol.*, 1925, t. XCII, p. 63.

(3) Deuxième partie, § E, n° V.

(4) *Bulletin Soc. hyg. aliment.* (*loc. cit.*).

(5) Je dis temporairement, parce que les mêmes qui pendant 6 mois, d'octobre à avril s'habituent à vivre enfermés entre 20° et 25° et qui ne règlent plus, reprennent vite leur aptitude régulatrice, lorsque, les mœurs d'hiver passées, ils sont pendant plusieurs semaines, soumis aux températures de 15°.

(6) Ces êtres, anormaux sans le savoir, n'ayant plus de marge de thermogenèse,

2° On doit s'assurer que le sujet, après plusieurs séances convenablement espacées, a bien pris l'habitude de s'installer aisément, sans crainte, sans raideur musculaire, ni contrainte, dans le bain à 36° ;

3° On veillera scrupuleusement à l'ordre des épreuves, en les éloignant, et surtout en ne réalisant jamais les épreuves à l'air après celles du bain ;

4° Le bain ne devra jamais être ni à 33° ou 34°, ni à 37° ou 38°, mais entre 35°,5 et 36° ;

5° On fera en sorte que la température du corps reste absolument invariable dans le bain de neutralité ; c'est le critérium ; donc, s'il le faut, on abaissera la température de ce bain à 35° ;

6° On retiendra que l'accroissement du rythme respiratoire peut, parfaitement augmenter, par la ventilation, le taux de l'atmosphère vésiculaire en oxygène, *sans que cet oxygène puisse être porté au compte des combustions* ; et que, d'une manière générale, interposée entre les deux milieux intérieur et extérieur, cette atmosphère, dont la capacité en oxygène peut atteindre 300 à 350 centimètres cubes, ne nous permet jamais d'affirmer l'égalité parfaite entre l'oxygène inspiré et l'oxygène synchroniquement utilisé dans les combustions cellulaires (critique des méthodes respiratoires de courte durée) (1).

Concluons que : La calorimétrie physique qui fournit la mesure directe et effective de la déperdition, qui, sans postulat, mesure aussi — et avec rigueur — la production, *lorsque la température du corps reste strictement invariable*, donne, chez l'homme normal, comme métabolisme de base, 1.450 à 1.500 calories. Inférieur à la moyenne 1.650 trouvée dans l'air à 16°-18° par les auteurs, ce chiffre est bien le minimum cherché. La méthode qui le fournit est aussi bien justifiée par l'expérience qu'elle l'était *a priori* devant l'esprit. Disons encore avec Terroine (2) que l'*indispensable neutralité thermique* (3) ne sera réalisée sûrement que par le bain à 36° ; et que dans ces conditions, le sujet au repos, respirant de l'air saturé à 36°, donnera bien l'authentique métabolisme de base.

III. — INFLUENCES TRÈS SECONDAIRES DU TRAVAIL MUSCULAIRE LÉGER ET DE LA DIGESTION SUR LA BASE DU MÉTABOLISME

Les auteurs du métabolisme basal, depuis Magnus-Lévy jusqu'à Benedict — en passant par Tigerstedt — ont formulé au sujet des travaux

ne produisent guère plus de chaleur à 18° qu'à la neutralité thermique ; ils ne donnent donc pas mieux la loi physiologique du métabolisme, que le sédentaire déprimé ne donne la loi de la puissance musculaire.

(1) De même, l'hémoglobine du sang et des muscles, les sels de fer du foie (fonction martiale) peuvent être à un moment plus chargés d'oxygène, sans que ce surcroît d'oxygène absorbé ait le droit d'entrer dans le compte combustion.

(2) Rapport du 5 juin 1924 (*loc. cit.*).

(3) Indispensable à la recherche du minimum.

musculaire et digestif, les prescriptions les plus sévères, alors qu'ils n'en prenaient aucune à l'égard de la neutralité thermique. Que valent ces prescriptions ?

Le travail léger. Sa pesée en unités mécaniques. — Remarquons d'abord que la dépense des divers petits mouvements d'une journée de repos, même avec 1 ou 2 kilomètres de marche, se trouve perdue dans la dépense générale des 24 heures (1). Cependant s'il est bien vrai qu'elle subisse un accroissement de 17 o/o par la mastication (Benedict et Carpenter), de 100 o/o par balancement des bras, tel que celui de la marche (Benedict et Murschhauer) ; de 35 à 40 o/o dans la position assise (Benedict et Carpenter) « tout travail musculaire, si léger soit-il, devra être rigoureusement évité » dans la recherche du métabolisme de base.

Mais examinons de près ces accroissements. Effectuons pour cela, comme je l'ai proposé (2), *leur pesée* en unités mécaniques, afin d'apprécier d'une façon concrète leur valeur.

Selon le témoignage de tous les auteurs, le rendement de la machine humaine est compris entre 20 et 25 o/o ; sur 4 calories, il y en a une transformée en travail et qui donnera 425 kilogrammètres ; ce qui signifie qu'à chaque calorie dépensée correspondront $425 : 4 = 106$ kilogrammètres de travail. Soit donc un homme, dont le métabolisme horaire est de 75 calories. Dire qu'en balançant mollement ses bras, il accroît sa dépense de 100 o/o, c'est affirmer que ce balancement lui coûte $106 \times 75 = 7.968$ kilogrammètres : à peu près le tiers du travail d'un robuste terrassier à l'heure. Est-ce vraisemblable ? De même, s'il était prouvé que la simple mastication d'une matière molle accrût le métabolisme de 17 o/o, en deux heures de cette facile opération, nous ferions donc pour cela chaque jour 2.400 kilogrammètres (3) : travail équivalent au soulèvement de 100 kilos à 24 mètres. Est-ce possible ? Toutefois sans mettre absolument en doute l'exactitude de ces mesures on peut craindre que mal définies aient été leurs conditions. En effet les auteurs ne proposent-ils pas pour l'accroissement des dépenses de l'homme assis — par rapport à celles de l'homme couché — des chiffres qui varient depuis 7 o/o (Emmes et Riche) jusqu'à 35 ou 40 o/o (Benedict et Carpenter) !... D'où viennent de tels écarts ? Comment accepter de tels chiffres ?

Enfin, faut-il admettre que le rendement 25 o/o adopté dans nos « pesées de contrôle » soit trop fort et puisse tomber — dans un faible travail — à 3 ou 4 o/o, comme l'a prétendu Magne, d'après un chiffre de Chauveau ? C'est peu probable. Tous les nombres donnés par Rubner,

(1) Voir J. Lefèvre, Essai de critique physiologique sur le métabolisme basal. *Bulletin de la Société d'hyg. alim.*, t. X, nº 10, 1922.

(2) J. Lefèvre, *Ibid.*

(3) Et alors, quel travail et quelle dépense pour la mastication quotidienne des aliments communs !

Atwater et Benedict, Heinmann, etc., sur le rendement de la machine animale oscillent entre 20 et 33 o/o. Les études de Hill relatives au muscle isolé portent même ce rendement jusqu'à 50 o/o. Mais, quand bien même le rendement s'abaisserait à 4 o/o. Le nombre de calories dépensées dans le travail de mastication correspondrait encore à 400 kilogrammètres, et le balancement doux des bras à 1.328 kilogrammètres par heure (soulèvement de 60 kilos à 22 mètres); ce qui est encore inacceptable. Vraiment nous ne pouvons pas faire plus, ni amener le rendement musculaire jusqu'au voisinage de zéro pour rendre moins sévère la *pesée* (en unités mécaniques) des accroissements de métabolisme proposés par certains auteurs, et pour plaire à ceux qui veulent que les moindres mouvements exagèrent la dépense d'énergie?

Concluons que la mastication lente de matières molles, que les mouvements discrets et rares du pied, de la main, des doigts... sont des facteurs insignifiants de dépense, qu'il est inutile de les interdire dans la mesure du métabolisme minimum. *Tout le monde d'ailleurs est maintenant d'accord sur ce point.* Seuls les petits mouvements vifs et répétés, et ceux qui intéressent les grosses masses musculaires (croisement et décroisement des jambes, position assise ou debout) ont quelque influence et doivent être interdits (1). Au surplus personne n'a jamais discuté la nécessité du repos dans la recherche du métabolisme de base. On a seulement fait remarquer qu'il convenait d'éviter toute exagération à cet égard et que l'on aurait mieux fait d'apporter tout son zèle à la neutralité thermique qui, elle, est capitale (Terroine, J. Lefèvre) (2).

Influence du travail digestif proprement dit. — Les prescriptions formulées par les auteurs du métabolisme basal contre le travail digestif ne sont pas moins sévères. Ils réclament un jeûne total de 12 heures avant l'épreuve. Examinons cela, et, comme épigraphe de cette brève étude critique, inscrivons les chiffres classiques de Rubner avec le commentaire de Terroine.

Dépense des 24 heures

Homme largement nourri de sucre 2.023^{c},1 ; le même à jeun 1.976^{c},4 (3).

Ainsi donc : « La précaution du jeûne absolu (dans la recherche du métabolisme minimum) est du plus médiocre intérêt... », puisqu'avec l'abondante ration de sucre on n'obtient que 2,3 o/o d'accroissement.

Retenons cela et précisons le problème en cause.

Lorsque la ration est ingérée, les processus auxquels cette ingestion donne lieu comprennent les principales étapes suivantes :

(1) Benedict (*Bulletin Soc. hyg. aliment.*, 1924, nos 8-9).

(2) Terroine. Rapport du 5 juin 1924. *Soc. de Biol*; Lefèvre, Essai de critique physiologique sur le métabolisme basal (*loc. cit.*).

(3) Rubner, *Die Gezetze des Energieverbrauchs bei Ernährung*, F. Deuticke, Leipzig und Wien, 1902.

1° La mécanique et la chimie digestives;

2° L'absorption-synthèse (reconstruction partielle du matériel digéré en substances spécifiques);

3° La biochimie intime complémentaire de la digestion (désamination des protéiques);

4° La formation et le mouvement des réserves (glycogénie avec action dynamique spécifique);

5° L'excitation du tonus et du métabolisme par la matière nouvelle introduite dans le milieu intérieur.

Ce sont toutes ces dépenses variées que les auteurs (Benedict et Carpenter) groupent en une seule quantité très vague « Le coût de la digestion » et qu'ils évaluent à 6 o/o du métabolisme de base, pour une ration moyenne. Il y a là une dangereuse équivoque à dissiper. Il faut pour le moins séparer cette suite d'opérations en deux groupes, à savoir : les processus purement digestifs et les opérations post-digestives que l'on subdivisera elles-mêmes quand il le faudra.

A priori, les processus digestifs sont absolument négligeables (1). Par quel nombre de calories peut, en effet, se chiffrer le minime travail des muscles, des glandes, des réactions chimiques (en partie réversibles) du tube digestif? L'expérience justifie ces prévisions : l'ingestion d'os par des chiens (Rubner), de purgatifs salins ou d'agar (Benedict et Emmes) qui n'intéresse que l'appareil digestif n'augmente pas le métabolisme.

Bref, le coût du travail digestif proprement dit est pratiquement nul. On n'a pas à s'en occuper.

Les processus qui suivent la digestion ; l'énergie dynamique spécifique. — Il en est tout autrement pour les phénomènes de métabolisme après digestion. Leur dépense énergétique, faible avec les hydrocarbonés, moyenne avec les graisses, devient importante lorsqu'il s'agit des protéiques. Nous sommes alors sur le terrain fameux de l'*action dynamique spécifique* de Rubner (2) — dont on reparlera — mais dont il convient de donner ici même le schéma.

L'accroissement de chaleur qu'entraîne l'utilisation physiologique des divers combustibles alimentaires *après digestion*, se dissimule ordinairement dans la marge de thermogenèse régulatrice. Il ne peut donc être révélé et mesuré que chez un organisme qui ne règle pas, c'est-à-dire chez le poïkilotherme ou chez l'homéotherme en neutralité thermique. Voyons les deux cas.

1er CAS. — *Homéotherme en neutralité* (schéma de la découverte de Rubner sur le chien). — Représentons par 100 l'énergie physiologique strictement nécessaire au sujet étudié pour vivre au minimum de neu-

(1) J. LEFÈVRE, Essai critique (*loc. cit.*).
(2) RUBNER (*loc. cit.*).

tralité. L'expérience montre que si on lui donne ces 100 calories en protéiques, l'animal dégage 131 calories. C'est donc que la viande n'a pu être utilisée par ce chien sans subir une première modification qui lui donne la forme combustible adéquate. Cette transformation, exothermique, a d'ailleurs dégagé 31 calories, physiologiquement inutilisables et compensées par l'organisme en prenant 31 calories sur ses propres réserves (1).

Au lieu de viande, si l'on donne 100 calories de graisse, l'animal dégagera 113 calories ; il en produira seulement 106 avec l'amidon ; 102,5 avec le saccharose, et sans aucun doute, 100 avec le glucose (2).

C'est ce surcroît de dépenses, variable selon le combustible choisi, que Rubner a appelé l'énergie dynamique spécifique. On vient de l'apprendre, elle est égale à 31 o/o pour les protéiques, à 13 o/o pour les graisses, à 6 o/o pour l'amidon, à 2,5 o/o pour le saccharose, à 0 pour le glucose. On remarquera que Rubner a précisément trouvé sur l'homme un accroissement de 2,3 o/o lorsqu'il passe du jeûne à l'alimentation au sucre.

Nous voici donc autorisés à dire que : *le sucre, spécialement le glucose, représente le combustible physiologique directement utilisé par l'organisme pour son service intime.*

Ajoutons ce corollaire important : *Le rendement physiologique des aliments se confond sensiblement avec leur rendement en glucose.*

Il est aisé de calculer la quantité x d'énergie protéique qui fournit 100 calories physiologiques ; en écrivant $0{,}69\ x = 100$, on a $x = 134$ calories.

En faisant de même pour les autres combustibles nous pouvons dresser ce tableau suggestif :

100 calories physiologiques sont fournies par	134	calories	protéiques.
	115	»	de graisses.
	105,3	»	d'hydrocarbonés.
	102,6	»	de saccharose.
	100	»	de glucose.

2e CAS. — *Poïkilotherme.* — Sur la grenouille Weiss a retrouvé des résultats semblables à ceux de Rubner, par la méthode respiratoire. « L'énergie potentielle apportée par le glucose ne donne lieu à aucun « déchet (énergétique) notable, tandis que celle qui est fournie par les

(1) Cette action pour l'albumine prend une forme remarquable au cours de l'inanition d'un animal gras. Au début il tire la majeure partie de son combustible de sa graisse et produit une quantité à peu près constante de chaleur ; puis brusquement cette quantité grandit en même temps que l'excrétion azotée. C'est que l'animal commence à brûler abondamment ses protéiques et que se manifeste l'action dynamique spécifique de ceux-ci et le gaspillage d'énergie qui en résulte.

(2) Consulter Weiss qui a mis au point cette difficile question (*Revue gén. des sciences*, 15 janvier 1910).

« albuminoïdes nécessite des transformations (c'est-à-dire de la chaleur) « inutiles à l'organisme, au point de vue du fonctionnement même de « cet organisme. »

L'observation a été étendue jusqu'à l'organisme végétal, à l'obscurité et à l'abri de toute opération chlorophyllienne. Lorsqu'une graine germe, il s'agit essentiellement de la formation d'un hydrocarboné, la cellulose, aux dépens des réserves. Or Terroine a constaté que le rendement énergétique de la germination (rapport de la croissance à la dépense d'énergie), très élevé lorsque la réserve est hydrocarbonée, est moyen avec une réserve oléagineuse et faible avec une réserve protéique (1). Même résultat pour le développement des moisissures (2). Aussi, en résumant les faits établis par Rubner, Weiss, Terroine et ses collaborateurs peut-on dire d'une manière générale que « chez tous les êtres vivants, toute formation d'un hydrate de carbone entraîne une perte d'énergie extrêmement faible si elle se fait aux dépens d'un autre hydrate de carbone, plus élevée si elle a lieu aux dépens des graisses, considérable si elle s'opère aux dépens des protéiques. Les coefficients d'utilisation énergétique des hydrates de carbone et des protéiques sont entre eux environ comme 100 est à 140 » (Terroine).

Mais surtout la conclusion capitale qui s'impose ici pour la recherche du métabolisme minimum, c'est que : *le travail digestif proprement dit et les processus intimes de transformation qui le suivent* (action dynamique spécifique) *ont une influence négligeable sur ce métabolisme, si la ration est essentiellement formée d'hydrocarbonés.*

L'action dynamique spécifique et la doctrine de l'excitation cellulaire. — On vient de voir l'important travail auquel l'organisme se livre après le repas pour fabriquer l'indispensable glucose aux dépens des protéiques et des graisses de la ration ; et l'on sait que cette action dynamique spécifique se traduit par une production plus ou moins forte de chaleur. Mais n'y a-t-il pas encore, après le repas, un autre accroissement de dépense qui proviendrait, au moins partiellement, de l'excitation cellulaire par les nouveaux combustibles introduits dans le sang ? Cette ancienne théorie de Voit (3), longtemps oubliée, devrait-elle être remise en honneur ?

La forte consommation d'oxygène observée par Magnus-Lévy pendant et après la digestion favoriserait singulièrement cette thèse, si l'on ne constatait en même temps — surtout après le repas protéique — un

(1) Terroine, Bonnet, Jœssel, Composition des graines et rendement énergétique dans la germination (*Ac. des Sc.*, 1923).

(2) Terroine, Bonnet, Jacquet, Vincent, Rendements énergétiques comparés dans le développement de moisissures aux dépens d'hydrates de carbone ou de protéiques.

(3) Pettenkofer et Voit, Respirationsversuche am Hunde. *Zeits. f. Biol.*, 1869, pp. 239-241.

abaissement considérable du quotient respiratoire; ce qui prouve que cet excès d'oxygène ne s'accompagne pas d'une équivalente quantité de CO^2 et qu'il s'agit beaucoup moins d'un accroissement des combustions que d'un processus de désamination par oxydation, engendrant des acides α-cétoniques avec faible dégagement de chaleur (1).

Cependant Graham Lusk (2) vient de reprendre pour son compte la théorie de Voit sur l'excitation cellulaire par les produits de la digestion. On ne peut que la résumer. D'heure en heure, la dépense est mesurée après le repas. Or voici ce que Lusk constate :

1° Il y a accroissement de dépense et cet accroissement est proportionnel à la quantité ingérée; 2° Il est très élevé même pour les hydrates de carbone (à savoir, pour 50 grammes ingérés, 15 o/o avec le glucose; 24 o/o avec le lévulose; 28 o/o avec le saccharose; 4 o/o avec le lactose); 3° L'accroissement est encore plus fort avec les protéiques; 4° Le glycocolle et l'alanine, dont la transformation totale en glucose est anaérobie et fort simple, déterminent cependant un dégagement de chaleur bien plus grand que l'acide glutamique dont la transformation en glucose est accompagnée de phénomènes (parasites) d'oxydation. Au total selon Lusk, l'action dynamique spécifique — si action dynamique spécifique il y a — n'est pas thermochimiquement liée à un processus glycogénique, mais physiologiquement à un processus d'excitation cellulaire.

Pour intéressants que soient ces résultats, ils ne peuvent être acceptés sans observer que :

1° Il est difficile d'admettre que le lactose précurseur (par digestion) du glucose, détermine dans le corps une action thermochimique ou physiologique 4 fois plus faible que celle du glucose;

2° Le grand pouvoir d'excitation cellulaire attribué aux hydrates de carbone est en contradiction totale avec les résultats constants de Rubner, de Weiss, de Terroine;

3° Les protéiques (glycocolle, alanine) environ 5 fois plus excitants que les hydrocarbonés, qui le sont déjà beaucoup d'après Lusk, en arriveraient, si l'on se fie au calcul, à produire une « bouffée de chaleur » plus grande que l'énergie qu'ils apportent;

4° Bien que favorables aux idées de Lusk, Benedict et Carpenter couvrant la dépense minima de 1.700 calories chez l'homme (3) par 446 gram-

(1) J. Lefèvre, Essai de critique physiologique sur le métabolisme basal (*Bulletin Soc. hyg. aliment.*, 1922, t. X, n° 10). La désamination de l'alanine est donnée par la formule

$$CH^3 - \underset{\underset{NH^2}{|}}{CH} - CO . OH = NH^3 + \underset{\text{(acide pyruvique)}}{CH^3 - CO - CO . OH}$$

(2) Graham Lusk, An investigation in to the causes of the specific dynamic action of the foods tuffs (*Journ. of Biol. Chem.*, 1915, pp. 555-618).

(3) Il faut savoir que, d'après leur méthode, à l'air et à 18°, les auteurs américains trouvent 1.680 calories pour le métabolisme basal moyen de l'homme et non point comme nous 1.500 calories.

mes d'un mélange de maltose et de glucose, ne trouvent qu'un accroissement de 73 calories soit 4 o/o environ, tandis qu'en couvrant le minimum avec la viande *grasse* ils obtiennent un accroissement de 15 o/o (1).

Pour conclure, on doit avec Terroine concilier les deux théories de Rubner et de Lusk en distinguant, dans le mécanisme de l'action dynamique spécifique, deux processus distincts.

1° *L'excitation cellulaire*, processus commun à tous les aliments, dont la grandeur est mesurée par l'action dynamique *faible* et *brève* des hydrocarbonés, et qui se perd dans le métabolisme des 24 heures ;

2° *La transformation des aliments en combustible physiologique*, processus intense et prolongé pour les protéiques, moyen pour les graisses, nul pour les hydrocarbonés, qui mesure l'énergie perdue par l'organisme pour la fabrication du sucre.

Pratiquement donc, l'influence du repas sur le métabolisme de base sera négligeable, si ce repas est hydrocarboné, et nulle si l'expérience est faite quelques heures après ce repas.

Influence de l'action dynamique spécifique sur la marge de chaleur réglable. — L'excès de chaleur imposé à l'organisme par l'action dynamique spécifique représente environ 1/3 de l'énergie physiologique minima pour les protéiques, 1/8 pour les graisses, 1/17 seulement pour les hydrocarbonés, o pour le glucose. Ces faits ont une importance capitale dont nous devons mesurer ici toute la portée.

Dans ce but, couvrons les 1.500 calories de l'énergie physiologique minima uniquement par des protéiques — dont l'action dynamique spécifique est de 1/3. Le tiers de 1.500 est 500 ; et 1.500 + 500 = 2.000. Ainsi alimenté l'organisme est obligé de produire 2.000 calories au lieu de 1.500 ; spontanément il fournit donc à 25° la même chaleur que celle de la régulation à 18° ; de sorte que sa température limite de neutralité, descend ainsi de 7°. Bien entendu, quand la température extérieure oscille de 18° à 25°, les échanges gazeux d'un tel sujet n'augmentent plus ; pour toute cette marge, la *calorimétrie respiratoire* est prise en défaut ; et c'est ainsi que, par généralisation et sans discernement, les auteurs se croiront autorisés à dire que, *le froid étant sans action sur la thermogenèse*, on peut aussi bien mesurer le métabolisme de base à 16° ou 18° qu'à 25° (2).

(1) Terroine (*loc. cit.*).

(2) Rubner a même trouvé chez le chien largement nourri de viandes, une action dynamique spécifique telle qu'il pourrait passer du chaud (35°) au froid (4°) sans presque augmenter sa production, celle-ci croissant seulement de 117 à 132 calories, et cela, parce qu'à la température vraie de neutralité la viande force l'animal à produire 89 o/o de plus qu'il ne lui est nécessaire (!), donc 89 o/o de plus que s'il avait couvert son besoin physiologique avec du glucose. Quel gaspillage d'énergie ! Quelle perturbation thermorégulatrice ! Et surtout quelle source d'erreurs techniques et doctrinales ! Toutefois cet accroissement de 89 o/o au lieu de 31 o/o, donné par Rubner lui-même, reste suspect.

Mais notons bien qu'on le mesure alors aussi mal dans un cas que dans l'autre, puisque dans les deux cas on détermine le complexe : *métabolisme de base + action dynamique spécifique de la viande*, qui équivaut à cet autre : *métabolisme de base + marge de thermogenèse à 18°* (1).

On voit qu'au lieu du jeûne total de 12 heures, il est même prudent de donner au sujet quelques heures (3 ou 4, par exemple) avant la mesure du minimum, une assez riche ration de sucre, *afin que l'organisme ne soit pas exposé à faire quelque emprunt de combustible à ses réserves protéiques* et à ses graisses, et à introduire la *moindre action dynamique spécifique* dans son métabolisme courant ; car seul le sucre n'apporte aucune perturbation appréciable dans la physiologie thermorégulatrice, dans son étude expérimentale, et dans la détermination du métabolisme de base.

IV. — VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES DU MÉTABOLISME BASAL DES AUTEURS

Le métabolisme minimum n'est pas une constante physiologique. — Les études critiques précédentes ont suffisamment montré que le métabolisme, mesuré généralement en dehors de la neutralité, n'était pas une base. Or les auteurs ont tendance à en faire non seulement une base, mais *une constante* sorte d'étalon physiologique pour comparer les divers homéothermes et les divers sujets. Il y a là une double erreur, de principe et de fait. Le métabolisme de base *vrai* est *une variable*. Le corps étant au repos et à la neutralité, le métabolisme change quand même : 1° Avec la nature de la ration ou la forme de l'inanition ; 2° Avec l'état et le mouvement des réserves, l'un et l'autre fonctions à longue échéance du régime habituel ou de l'activité antérieure (2) ; 3° Avec le tempérament et le tonus propres à chaque espèce et même à chaque sujet ; 4° avec la taille et la masse active ; 5° Avec l'état d'entraînement et la vitesse des réactions physiologiques de l'organisme (3) ; 6° Chez le même sujet avec tous les facteurs physiques ou moraux capables d'exalter, ou de déprimer les fonctions, les coordinations et les régulations nerveuses (4). Bref,

(1) L'effet et l'erreur sont moindres avec les graisses, négligeables avec les hydrocarbonés, nuls avec le glucose.

(2) Lente réparation du glycogène aux dépens des graisses après l'activité musculaire et après tout processus de puissante et rapide combustion.

(3) G. Fano, Hypothèse sur les conditions déterminant la vitesse énergétique dans les organismes vivants (*Soc. de Biol.*, 21 mai 1910). Notre traité, p. 910.

(4) Comme on devait s'y attendre, la grandeur de la ration habituelle modifie la base du métabolisme. Chez des sujets amaigris mais bien portants par rations insuffisantes de guerre (1.600, 1.300, 1.200 calories par jour), le métabolisme de base se réduisit de 20 o/o (Lambling, Zunz, Benedict). Par contre, une alimentation sur-

d'un jour à l'autre, chez le même sujet, malgré les précautions prises pour maintenir égales toutes les conditions, le métabolisme de base change (A. Mayer). Tout ce que l'on peut mesurer c'est le *minimum actuel* du sujet, et rien de plus. Ainsi nous échappe déjà toute base solide de comparaison entre les espèces, entre les individus, entre l'ordre pathologique et l'ordre physiologique.

Les variations pathologiques. — C'est sur ce terrain pathologique que le métabolisme basal a été, depuis quelques années, pratiqué avec le plus d'ardeur, le médecin voulant y trouver une caractéristique clinique de premier ordre. Malheureusement — on le sait — ce fameux métabolisme basal des cliniciens, d'ailleurs toujours mesuré loin de la neutralité, ne trouve, comme point d'appui physiologique, ni une constante, ni une base ; et chez le même malade, il peut assurément varier dans de larges limites, sans modification de son état.

Cependant les cliniciens l'acceptent tel qu'il est, et l'étudient naturellement par la seule thermochimie respiratoire. Désireux d'en simplifier au maximum la technique ils ont multiplié les formes d'eudiomètres et de spiromètres (1), suivant qu'il s'agissait d'effectuer les mesures respiratoires en circulation *ouverte* ou *fermée*. Certains de ces appareils sont enregistreurs et l'ordonnée de leur courbe, multipliée par la constante thermique 4 cal. 825 de l'oxygène, donne en calories le métabolisme cherché (2). Divers auteurs (Boothby et Sandiford, Carpenter, Haden, Janet) ont encore simplifié la méthode en dressant graphiques et tableaux.

On a beaucoup discuté aussi sur l'emploi du masque, sur la gêne et les perturbations respiratoires qu'il procure, sur les changements qu'il peut déterminer dans la composition de l'atmosphère vésiculaire (Davies, Haldane et Priestley), sur l'opportunité de l'emploi de l'oxygène pur, préconisé par Benedict et critiqué par Dautrebande, parce qu'il trouble par vaso-constriction bulbaire à la fois le jeu du cœur et la ventilation pulmonaire. De sorte que « l'on peut se demander... si les échanges respiratoires sont toujours identiques à ce qu'on observerait si le sujet respirait à l'air libre » (Zunz) (3). C'est exactement ce que nous avons dit. D'autre part l'accord est loin de se faire sur la valeur moyenne normale du métabolisme. Les vastes enquêtes, avec leur moyenne arithmétique, ne fournissent qu'une quantité abstraite et fictive. Aussi bien Harris et

abondante élevant le poids de 50 o/o peut accroître de 80 o/o le métabolisme minimum (Grafe). Sur cette question voir Terroine (*loc. cit.*, p. 41).

(1) Spiromètres de Benedict, de Hendry, de Carpenter et Emmes, de Roth, Krogh ; Eudiomètres de Laulanié, Haldane, Carpenter.

(2) Ce chiffre implique le quotient respiratoire invariable 0,82 ; nouveau postulat souvent contredit par les faits, ce quotient étant une variable qui, même au jeûne, suivant le sujet, suivant le régime antérieur, etc... peut changer de 7 ou 8 centièmes.

(3) Zunz, *Le métabolisme de base ; Soc. de Biol.*, 5 juin 1924.

Benedict, Aub et Du Bois, Dreyer, Stoner... donnent des formules biométriques différentes pour le métabolisme. L'étalon de métabolisme escompté pour comparaisons pathologiques reste flottant. Il fallait s'y attendre et nous en reparlerons dans le chapitre suivant.

Voici cependant quelques indications choisies parmi la multitude des résultats présentés par les auteurs. Plusieurs de ces résultats étaient prévus; quelques-uns, relatifs aux sécrétions endocriniques, peuvent être retenus.

La fièvre et surtout le frisson accroissent le métabolisme de base. Beaucoup de médicaments sont sans action sur lui; mais, bien entendu, les excitants l'accroissent et les stupéfiants le diminuent. Dans le myxœdème et dans le crétinisme le métabolisme est amoindri, et il se rétablit par l'administration d'extrait thyroïdien ou de thyroxine. Le métabolisme est exagéré par l'hyperthyroïdie et le goitre exophtalmique; il diminue, au contraire, dans le goitre colloïdal (Labbé et Stévenin). La capsulectomie augmente la production calorique par accroissement de l'activité thyroïdienne affranchie du régulateur surrénal. Cette action régulatrice serait due à la couche corticale des surrénales, car d'autre part l'adrénaline est calorigène. L'extirpation de l'hypophyse abaisse le métabolisme; celui-ci augmente dans l'acromégalie et diminue dans l'infantilisme. La castration, la fistule d'Eck, la splénectomie, l'avitaminose l'abaissent également.

Hédon a spécialement étudié le métabolisme de base et la dépense d'énergie du chien diabétique, par comparaison avec le chien normal, en fonction de la température extérieure. A la neutralité (26°) le chien normal donne 2 calories par kilo-heure, et 2 cal. 7 à la température de 20°. Le même, rendu diabétique, fournit 2 cal. 7 aussi bien à la neutralité qu'aux températures de 23° et 20°. C'est que, dans ce dernier cas (diabète), l'excrétion azotée étant double ou triple, l'action dynamique spécifique suffit pour les besoins de la thermogenèse jusqu'à 18 ou 20°; et cet accroissement de dépense est nécessairement égal à celui du chien normal à la même température.

Insuliné le sujet diabétique rentre dans l'ordre; au lieu de donner 3 calories à 26° et à 19°, il fournit 2 cal. 2 à 26° et 2 cal. 9 à 18°.

Pour plus amples détails sur les variations pathologiques du métabolisme de base, on consultera le rapport de Zunz (1). Nous reviendrons d'ailleurs sur ces questions en présentant le métabolisme de sommet et les importantes études de Giaja.

(1) Zunz, *loc. cit.*

SUR L'UNITÉ DE MÉTABOLISME

On a voulu fixer coûte que coûte une unité de métabolisme basal et les auteurs ont dépensé une peine énorme à cette recherche, le médecin pour comparer — j'allais dire mesurer — ses malades, le physiologiste pour comparer les espèces et les individus. Mais ce problème a-t-il un sens? Peut-on concevoir une telle unité? Question préalable de premier ordre, car en biologie, comme en toute science, la plus élémentaire prudence exige qu'on ne se lance pas à la poursuite d'un problème *a priori* insoluble : la quadrature du cercle, par exemple.

I. — CRITIQUE GÉNÉRALE

Tout le monde sait que l'unité est une quantité parfaitement définie et immuable prise comme terme de comparaison entre grandeurs de même espèce. Or nous avons déjà vu qu'il n'existait pas de métabolisme absolument invariable. D'autre part, on nomme grandeur tout ce qui peut être rendu plus ou moins grand par addition ou soustraction de quantités de même espèce.

La définition de la grandeur est donc, par nécessité de raison, purement quantitative. En physique, rien de plus naturel que de trouver les véritables grandeurs telles que longueur, surface, volume, masse, temps, vitesse, etc..., parce qu'on peut toujours ajouter une longueur à une longueur, une durée à une durée, une intensité de courant à une intensité de courant, et mesurer le total en centimètres, en secondes, en ampères etc..., c'est-à-dire avec l'unité propre à chaque espèce de grandeurs.

Par contre, on conçoit mal l'idée d'ajouter les uns aux autres des métabolismes de Cobaye pour mesurer celui du Bœuf; et cela parce que le *quantitatif physique* est, par raison d'irritabilité vitale, subordonné en biologie au *qualitatif* propre à chaque être, et en vertu duquel il est tel qu'il est et n'est point un autre. Voudra-t-on, pour échapper à cette domination du qualitatif sur le quantitatif, pousser la recherche de l'unité jusqu'à la cellule? Mais la cellule du cobaye est cobaye et non point bœuf, et reste incapable de servir de commune mesure entre les deux. Ira-t-on jusqu'à scruter la proportion de *matière active* des cellules pour y découvrir l'unité? Malheureusement, *à masse égale*, le protoplasma de la cellule du cobaye est encore *cobaye* et non point *bœuf*, donc incapa-

ble encore de servir de commune mesure entre les métabolismes de ces espèces différentes. Telle est la critique qui s'impose *a priori*. Serrons-la de plus près à la lumière des principes et des faits physiologiques.

II. — CRITIQUE PROPREMENT DITE

Dans l'équilibre homéotherme il y a égalité entre la déperdition et la production. Mais — nous n'avons cessé de le répéter — tantôt c'est la déperdition qui commande la production (régulation contre le froid), tantôt c'est la production qui s'impose (exercice musculaire, conditions de neutralité). Il s'agit d'examiner brièvement ces deux cas.

1° ***L'organisme règle; et la déperdition commande la production*** *(résistance au froid)*. — D'une manière générale il y a dans la déperdition deux parts à faire, celle de la chaleur réglable et celle de la chaleur non réglable. Cette dernière étant dirigée par la production, nous n'avons à nous occuper ici que de la première ; la seconde sera étudiée ensuite. *Rappelons bien qu'il s'agit de trouver entre les divers êtres une commune mesure biologique de métabolisme.*

Soit π la puissance calorifique spécialement mise en jeu par l'unité de masse active *pour résister au froid* ; soient encore m la grandeur de cette masse active, P le poids brut du sujet, S sa surface, K son pouvoir émissif, λ le pouvoir propre au jeu de ses facteurs périphériques, $(T - t)$ l'excès de sa température sur celle de son milieu.

La variable de déperdition, étant toute entière rayonnée (sensible) (1) sera mesurée par $K\lambda S(T - t)$ (2). En même temps la production, marge de thermogenèse, qui la compense sera πm ; et l'on aura à l'équilibre homéotherme :

$$\pi m = k\lambda S\,(T - t).$$

Choisissons une température extérieure t, inférieure à celle de la neutralité (résistance au froid), et cherchons l'unité propre à servir de commune mesure du métabolisme chez tous les êtres soumis à la température t, de telle sorte qu'il suffira de multiplier la valeur de cette *constante-unité* par l'une des caractéristiques métriques de chaque sujet pour connaître immédiatement son métabolisme à la température envisagée.

Trois unités peuvent être *a priori* proposées, à savoir :

1° La puissance, c'est-à-dire la chaleur de l'unité de masse active ;

2° La chaleur (métabolisme) de l'unité de poids du corps ;

3° La chaleur (métabolisme) de l'unité de surface du corps.

(1) Revoir 3e Partie : Partage des chaleurs sensibles et latentes. Bases et variables de la déperdition.

(2) λ et k dépendent de la température du milieu, car les coefficients de conductibilité de la peau, comme l'irrigation sanguine, sont fonctions de t.

Bonnes ou mauvaises, il n'y a pas d'autres unités possibles. Examinons les trois précédentes.

a) *Puissance.* — La production calorique totale πm est bien accessible à l'expérience ; mais la masse active m est inconnue ; la puissance π reste donc indéterminée et sa valeur en aucun être ne peut être choisie comme unité pour les autres. Aussi bien, même si π pouvait être déterminé chez un sujet, il faudrait, pour servir de commune mesure, qu'il fût une « constante » interspécifique ; or, selon la relation générale de l'équilibre homéotherme, on a $\pi = \frac{K\lambda S(T - t)}{m}$; formule qui montre clairement que la puissance, fonction des variables K, λ, S, change d'une espèce à l'autre (1) (2).

b) *Chaleur de l'unité de poids.* — Cette chaleur, égale à $\frac{\pi m}{P}$, peut être déterminée et calculée chez tous les êtres à la température t. Si elle était constante et que l'on eût

$$\frac{\pi m}{P} = \frac{\pi' m'}{P'} = \frac{\pi'' m''}{P''} \cdots = \alpha$$

il suffirait de peser un sujet quelconque et de multiplier son poids P par α pour avoir immédiatement son métabolisme πm à la température envisagée. Malheureusement l'équation fondamentale nous montre que la quantité $\frac{\pi m}{P}$ égale à $K\lambda(T - t) \times \frac{S}{P}$, fonction des variables K, λ, S, P, n'est pas une constante et ne peut être prise comme unité.

Il est intéressant toutefois de remarquer que, chez des êtres géométriquement semblables, mais de tailles différentes, le quotient $\frac{S}{P}$ est inversement proportionnel à la taille (3). Aussi suffirait-il que K et λ fussent constants pour que l'on eût, en appelant l et l' les tailles : $\alpha l = \alpha' l'$.

Si donc on pouvait choisir la chaleur α de l'unité de poids d'un certain sujet comme étalon de métabolisme, on calculerait d'abord α' en multipliant α par $\frac{l}{l'}$; et il ne resterait plus qu'à effectuer le produit $\alpha' P'$ pour avoir le métabolisme du sujet étudié. Mais : 1° aucun de ces α, tous

(1) Ajoutons encore que si par impossible π était, à la température t, une constante qui pût être déterminée, il resterait encore à faire le produit πm pour avoir en chaque espèce le métabolisme cherché ; mais, nous le répétons, le facteur m reste inconnu ; ce calcul est donc doublement impossible.

(2) Rappelons aussi que, dans les mêmes conditions, chez le même individu, πm varie d'un jour à l'autre ; or en quelques heures m ne change pas ; π est donc en perpétuelles oscillations.

(3) C'est la loi de Regnault et Reiset, dite *loi des tailles*, selon laquelle « la production de l'unité de poids, inversement proportionnelle à la taille, est deux fois plus faible chez le sujet deux fois plus grand ». Mais elle postule des valeurs constantes de K et de λ. Or, le pouvoir déperditeur varie énormément selon l'espèce.

différents et mobiles, ne représente une constante-unité; 2° les coefficients K et λ de la déperdition, bien loin d'être fixes, comme le raisonnement ci-dessus le réclame, changent d'une espèce à l'autre; 3° la similitude postulée entre les divers êtres n'est jamais réalisée.

c) *Chaleur de l'unité de surface.* — C'est là que l'on a cru trouver la commune mesure rêvée du métabolisme. Après avoir promulgué la fameuse loi des surfaces qui affirme que « dans les mêmes conditions, « chez tous les homéothermes, le mètre carré de surface produit et dégage « la même quantité de chaleur », les auteurs ont adopté cette chaleur comme unité. Malheureusement il n'y a encore là qu'un postulat inadmissible. En effet, la chaleur de l'unité de surface, représentée du côté production par $\frac{\pi m}{S}$, est, en vertu de l'équation d'équilibre, déterminée par la perte $K\lambda(T - t)$, c'est-à-dire qu'elle varie, comme K, λ et T, d'une espèce à l'autre.

2° ***L'organisme ne règle pas. Il est en neutralité thermique et la production*** *(métabolisme de base)* ***commande la déperdition.*** — Nous voici au point essentiel de cette discussion. Cette fois π représente, non plus la puissance thermorégulatrice, mais la puissance *fondamentale* de l'unité de masse active, pour l'entretien de la vie. L'énergie physiologique minima sera donc mesurée par πm. Rapportée à l'unité de poids du corps, l'énergie minima sera $\frac{\pi m}{P} = e_1$; rapportée à l'unité de surface, elle sera $\frac{\pi m}{S} = e_2$.

La véritable caractéristique du métabolisme élémentaire, en chaque être, est, sans discussion possible, π lui-même. L'idéal serait que cette puissance de l'unité de masse active fût une constante, commune mesure du métabolisme de base de tous les êtres, que l'on multiplierait chez chacun par le nombre m d'unités contenues dans sa masse active. Le malheur — et il est double — c'est 1° que π n'est pas constant, puisque πm (1) varie même d'un jour à l'autre chez un individu, à plus forte raison chez les divers sujets et les diverses espèces ; 2° qu'il est inaccessible, puisqu'on ne mesure que πm et que l'on ignore la valeur de m.

Ne pouvant connaître la puissance élémentaire π, ni même — à supposer qu'on la connût — prendre cette variable comme unité, se rabattra-t-on sur la puissance de l'unité de poids ou sur celle de l'unité de surface? sur e_1 ou sur e_2 ?

La production minima πm d'un sujet est connue par l'expérience ; sa surface S et son poids P sont des grandeurs aisément mesurables ; on peut avoir e_1 et e_2. Si ces deux quantités, déterminées une fois pour toutes sur un premier homéotherme, étaient des constantes, on calcule-

(1) D'un jour à l'autre m ne varie pas ; la variation de πm est donc la preuve de la variation de π.

rait immédiatement le métabolisme minimum d'un homéotherme quelconque en multipliant e_1 par P ou e_2 par S. Mais ce ne sont pas des constantes.

En effet la masse active de l'unité de poids $\frac{m}{P}$, la masse active de l'unité de surface $\frac{m}{S}$ et la puissance π varient d'une espèce voire même d'un sujet à l'autre; et il faudrait un invraisemblable hasard pour que les produits $\frac{m}{P}\pi$ et $\frac{m}{S}\pi$, c'est-à-dire e_1 et e_2, fussent constants.

Au total, on ne peut *à priori*, garantir aucune *unité biologique* de métabolisme fondamental. La seule commune mesure énergétique certaine entre les êtres reste la vulgaire *unité physique* de l'énergie, la calorie. Ce sont les strictes conclusions de la critique. Examinons toutefois les efforts accomplis par les auteurs pour comparer les métabolismes de base.

III. — EFFORT DES AUTEURS VERS UNE UNITÉ OU UNE FORMULE EMPIRIQUE DU MÉTABOLISME DE BASE (1)

Personne ne se plaçant à la stricte neutralité, il y aura toujours mélange des deux chaleurs de régulation et de base (2) ; chose grave, car la loi trouvée pour la première chaleur ne peut convenir à la seconde ; avec celle-ci on est sur le terrain de la production (fonction de la masse active et de sa puissance) ; avec celle-là on est sur le terrain de la déperdition (fonction, pour une température donnée, du pouvoir émissif et de la réaction des facteurs périphériques). De là entre les auteurs des systèmes variés et des contradictions qui n'arrivent pas à éclairer une question d'ailleurs à peu près insoluble. Voici l'essentiel.

Idée de la surface unité. — Dans la critique générale nous avons établi *à priori*, l'inexactitude formelle de la loi des surfaces. On ne s'étonnera donc pas d'apprendre, par l'expérience, qu'au lieu d'être la constante attendue pour servir d'unité, la chaleur de l'unité de surface a varié de 50 o/o et davantage lorsqu'on a suivi toute l'échelle des homéothermes depuis le pigeon jusqu'au bœuf (Richet) ; et que, dans la même espèce, les écarts ont pu encore atteindre 30 voire même 50 o/o (Franck et Voit, Rubner, Slowtzoff, Benedict et Harris). Aussi les auteurs se sont-ils divisés en deux écoles. Les uns, abandonnant l'unité de surface, ont simplement cherché une formule empirique du métabolisme ; les autres ont pensé qu'avec une évaluation rigoureuse de cette surface on pourrait garder la chaleur du mètre carré comme unité de mesure.

(1) Détails dans le rapport de Terroine (*loc. cit.*).

(2) Mélange souvent compliqué, en outre, d'une action dynamique spécifique, même en inanition où le sujet peut brûler ses protéiques et ses graisses.

La formule empirique de Benedict. — En tête de la première école se place Benedict qui déclare que la dépense (1) n'est pas commandée par la surface, mais par une *cause profonde* facile à traduire par un ensemble de caractères mesurables (poids, taille, âge, sexe). Après de nombreuses statistiques, il a donné cette formule *empirique* du métabolisme (2) :

Chez l'homme :

$$Q = 66{,}473 + 13{,}752 \times \text{poids} + 5{,}003 \times \text{taille} - 6{,}755 \times \text{âge}.$$

Chez la femme :

$$Q = 635{,}096 + 9{,}563 \times \text{poids} + 1{,}850 \times \text{taille} - 4{,}676 \times \text{âge}.$$

Dreyer, de son côté, a proposé une formule où n'entrent que la taille et le périmètre thoracique.

Essai d'évaluation meilleure de la surface. — En tête de la deuxième école se trouvent Lusk et Du Bois, pour qui la formule de Meeh ($S = k\sqrt[3]{P^2}$, avec $k = 12{,}3$ chez l'homme) conduit à des erreurs graves de surface et doit être remplacée par une formule empirique où entrent la taille et le poids. Mais Benedict ayant critiqué et la formule et le principe de Lusk, les partisans de l'unité de surface (Boothby) ont expliqué que la chaleur de cette unité ne mesure pas seulement la déperdition, mais encore la *cause profonde* du métabolisme, et qu'ainsi toute divergence entre Benedict et Lusk s'évanouissait, parce qu'en réalité pour Lusk la loi des surfaces n'est qu'une manière pratique de mesurer la masse active. Voilà certes un postulat inattendu et d'autant plus équivoque qu'on ne précise même pas en le formulant s'il s'agit de la régulation ou du métabolisme de base. Comment ne pas se perdre au milieu de ces obscurités et de ces contradictions ?

Loi de Lapicque. — Cependant Lapicque nous apprend que la loi des surfaces, fausse aux températures de régulation et de résistance au froid, devient exacte pour l'ensemble des homéothermes à leur température propre de neutralité. Chez l'homme, le chien, le cobaye, le pigeon, il trouve, en effet, une production sensiblement uniforme de 7 à 8 calories au décimètre carré. Par contre la loi des surfaces se trouverait noyée dans la marge de thermogenèse, très variable chez les divers homéothermes, dès que ceux-ci ont à lutter contre le froid. Voilà donc enfin un rayon de lumière dans la nuit du métabolisme basal et de son énigmatique unité. Mais il faut s'entendre. Tout d'abord, la production variant entre 7 et 8 calories, la loi de Lapicque n'est qu'une loi d'appro-

(1) Quelle dépense ? Si c'est celle de la résistance au froid elle est fonction de la surface ; si c'est celle de la production de base en neutralité, elle dépend bien, en effet, d'une cause profonde : la masse active et sa puissance.

(2) Rapport de Terroine. Réunion plénière, *Soc. de Biol.*, 5 juin 1924, p. 51.

ximation à 14 o/o. Elle n'est pas stricte ; et c'est ce qu'annonçait la critique générale. D'autre part, il était facile de prévoir qu'elle serait sensiblement exacte chez des animaux semblablement couverts. En effet, à la neutralité, l'une des variables λ de la déperdition s'évanouissant et l'équation d'équilibre homéotherme se réduisant à $\frac{\pi m}{S} = k\,(T - t)$, le rapport de la production de base à la surface ne varie plus guère qu'avec le pouvoir déperditeur k. Tant que les fourrures sont égales, d'épaisseur et de densité, et que k varie peu, la loi est à peu près justifiée. Mais dès que les fourrures diffèrent profondément, k varie dans une marge telle que, même à la neutralité thermique, la loi des surfaces est totalement bouleversée. On le verra clairement au paragraphe suivant avec les études de Giaja sur le métabolisme de sommet et le quotient métabolique (1).

Cas des poïkilothermes. — Ici la question est tout autre. Evidemment, ne réglant pas, les poïkilothermes paraissent avoir un point commun de ressemblance avec les homéothermes en neutralité. Il y a là une illusion. Affranchie de toute liaison d'équilibre homéotherme, leur production, variable d'une espèce à l'autre, est libre de ses mouvements. Leur température se place simplement, au-dessus de celle du milieu, au niveau convenable pour que leur chaleur s'écoule au fur et à mesure qu'ils la produisent. Aussi doit-on s'attendre à ce que, chez eux, la production de l'unité de surface, comme celle de l'unité de poids, se meuve dans les limites très larges. Ces prévisions sont pleinement confirmées par l'expérience. La production de l'unité de surface des poïkilothermes peut varier du simple au triple (Knauth, Vernon, Montuori).

Idée de la masse active, comme unité de métabolisme. — Cette conception *a priori* est fausse. Nous l'avons dit dans la critique générale. Le rendement énergétique qui dépend non seulement de la masse (élément quantitatif) mais encore et surtout de sa puissance (élément qualitatif) est mesuré, non point par m, mais par πm. L'exaltation rapide du pouvoir thermogénétique par les exercices de réfrigération, le prouve d'ailleurs nettement. Au surplus, la substance active est le protoplasma dont la masse est proportionnelle à l'azote ; or, par unité de poids, le taux d'azote et la quantité de protéïques sont sensiblement les mêmes : 185 grammes d'albumine chez le bœuf, 160 grammes chez l'homme adulte, 178 grammes chez le lapin, 175 grammes chez la souris. Et cependant on sait d'après la loi classique des tailles que ces *175 grammes de souris doivent rendre 20, 30 ou 40 fois plus de chaleur que les 185 grammes de bœuf* (2). C'est comme toujours, et spéciale-

(1) Voir la 2e partie de cet article § D, IVo, *Déperdition dans l'eau*, où nous avons déjà fait remarquer que le pouvoir déperditeur et la perte par unité de surface étaient 4 fois plus élevés chez le porcelet que chez le lapin à fourrure épaisse.

(2) Terroine (*loc. cit.*), pp. 62-64.

ment en Biologie, la transcendance de la qualité sur la simple quantité, qui s'affirme une fois de plus de manière éclatante, et cela devrait suffire.

Ajoutons cependant ces quelques détails qui n'éclaireront guère la question. Le Breton et Schœffer (1) ont admis que l'azote total ne représenterait pas la masse active, qu'il faudrait distinguer le paraplasma inactif du protoplasma actif et que la proportion de ce dernier dans la cellule mesurerait son pouvoir énergétique. C'est une hypothèse — encore d'ordre quantitatif — que les faits d'ailleurs ne justifient guère, puisque l'excrétion de la créatinine, témoin de l'activité protoplasmique, est proportionnelle à la masse protéique toute entière. Il en est de même de l'hypothèse de Palladine, reprise par Le Breton et Schœffer, selon laquelle l'activité de la cellule serait en proportion de sa richesse en nucléine, ou en lipoïdes, ou en matières minérales. Enfin la conception, par trop chimique, suivant laquelle l'activité de la cellule serait fonction des constituants aminés de son albumine, est à rejeter totalement. Les mêmes acides aminés, et en semblable proportion, constituent les muscles du bœuf et de la souris.

Bref, il n'y a pas à mesurer les intensités du métabolisme par la grandeur ou la nature chimique de la masse active. Aussi bien quelle unité y pourrait-on trouver ?

Idée de la mesure par les caractères fonctionnels et par la grandeur de l'irrigation sanguine. — Loi de Terroine. — Intra-spécifiquement, selon l'âge et inter-spécifiquement selon la taille, la production varie en proportion de la fréquence des mouvements respiratoires.

Le rapport $\frac{\text{Calories par kg-heure}}{\text{Nombre respirat.-heure}}$ est égal à 8 chez le cheval, à 9 chez l'homme, à 10 chez le cobaye, bien que ce dernier respire 9 à 10 fois plus vite que le cheval (Terroine). De même il y a une relation entre le rythme cardiaque et l'intensité des combustions (Lavoisier et Séguin, Benedict), mais sans proportionnalité. Pourquoi cette différence dans les rapports de la production avec le rythme respiratoire d'une part, et le rythme cardiaque d'autre part? Krogh avait observé que le nombre des capillaires d'un muscle par millimètre carré de section est d'autant plus grand que l'animal est plus petit et respire avec plus d'intensité : 1.400 chez le cheval, 3.000 chez le cobaye, par nécessité d'une surface d'échange plus considérable quand les combustions sont plus élevées. Mais ici encore la proportionnalité manque. Terroine a fait remarquer que c'est l'irrigation sanguine qui doit être proportionnelle à l'intensité respiratoire du muscle, et que cette irrigation dépend à la fois et du rythme cardiaque et de la surface capillarisée. Le produit du premier par la seconde devra donc donner chez tous les homéothermes un nombre constant. On trouve,

(1) Le Breton et Schœffer, *Variation biochimique du rapport nucléo-plasmatique*. Paris, Masson, 1923.

en effet, en désignant par D la dépense du kilogramme à l'heure, par n le nombre des contractions cardiaques à l'heure et par n' le nombre des capillaires au millimètre carré : $\frac{D}{nn'} = \frac{23}{10^8}$ chez le cheval ; $\frac{20}{10^8}$ chez le chien ; $\frac{19}{10^8}$ chez le cobaye. De là cette loi de Terroine : « A égalité de masse active, définie par le taux de l'azote total, la grandeur de la dépense énergétique de tout homéotherme, rapportée au kg.-heure, est directement proportionnelle au produit du nombre des contractions cardiaques (pendant le même temps), par le nombre des capillaires d'un tissu homologue, évalué par millimètre carré de section ».

A cette très intéressante formule nous objecterons toutefois que l'effet mécanique du cœur n'est pas simplement fonction de son rythme qui, rapide et faible, a souvent un rendement inférieur à celui d'un cœur fort et plus lent. La même remarque s'impose d'ailleurs pour l'efficacité du rythme respiratoire.

Le métabolisme fonction du tonus et de l'excitation nerveuse (J. Lefèvre). — Les caractères fonctionnels et les dispositifs anatomiques ne sont que des conditions offertes à une activité cellulaire, dont la puissance est intrinsèque et propre à l'irritabilité même de la matière vivante.

Toutes conditions anatomiques circulatoires égales, cette irritabilité peut porter le métabolisme à une valeur plus ou moins grande, à un tonus plus ou moins élevé, sous l'influence d'un excitant nerveux proportionné.

De fait, dans la même espèce, chez le même individu, avec le même rythme cardiaque et naturellement avec le même réseau capillaire, la thermogenèse de base et la thermogenèse régulatrice peuvent subir des variations *considérables*, suivant la nature, l'état et le tempérament du sujet, surtout selon son entraînement thermo-régulateur et les conditions de son milieu (endurcissement).

Résumons cette étude.

Essentiellement fonction de l'irritabilité protoplasmique et de l'excitant nerveux, qui sont qualités spécifiques ou même individuelles, la puissance de métabolisme n'est strictement réductible à aucune unité matérielle ou quantitative, de mesure précise, ni métrique, ni chimique, ni anatomique. D'ailleurs il n'existe pas de métabolisme stable. Or, on ne mesure pas une grandeur instable avec une autre grandeur mobile. De sorte que s'il est permis parfois d'approcher grossièrement de cette mesure, dans certains cas particuliers, on ne la fixera jamais par un chiffre définitif.

LE MÉTABOLISME DE BASE ET LE RENDEMENT DU MOTEUR VIVANT

Il n'y a pas d'important problème de Bioénergétique où l'énergie minima (métabolisme de base) n'ait à intervenir pour en donner la clé. Sans elle la définition, l'expression et le calcul du rendement perdent signification et rigueur. On va le voir.

Formule des auteurs. — La plupart des auteurs ont trouvé pour le rendement de la machine animale et spécialement du moteur humain, un chiffre variant entre 17 et 33 o/o (A. Gautier, Rubner, Atwater et Benedict, Heinemann, Frentzel et Reach, Zuntz). Par contre, Chauveau, invoqué par Magne, parle de 4 o/o pour le soulèvement d'une masse par l'avant-bras et Hill de 50 o/o dans la contraction des muscles isolés.

Or tous prennent comme rendement le rapport entre le travail et l'excès de la dépense totale de ce travail sur celle du repos.

Soit $\mathfrak{T}$ le travail évalué en calories ; Q la chaleur totale de ce travail ; q l'énergie physiologique minima ; δ la marge de thermogenèse à la température et pendant le temps de l'épreuve. Supposons la puissance du travail suffisante pour que sa chaleur dépasse celle de l'équilibre homéotherme (1). La formule du rendement des auteurs sera :

$$R = \frac{\mathfrak{T}}{Q - (q + \delta) + \mathfrak{T}}.$$

Par exemple, pour un travail de 220.000 kilogrammètres, équivalent à 500 calories, exécuté en 8 heures à la température de 16-18°, $Q = 2.750$ calories. La chaleur de repos des 24 heures étant 2.250 calories, en 8 heures on aura $q + \delta = \frac{2.250}{3} = 750$ calories. D'où le rendement :

$$R = \frac{500}{2.750 - 750 + 500} = \frac{500}{2.500} = 20 \text{ o/o}.$$

Formule exacte. — Mais la formule précédente est inexacte. Elle admet plus ou moins explicitement que les 2.750 calories produites dans les 8 heures de travail contiennent encore, outre les 500 calories du métabolisme de base, les 250 calories de la marge de thermogenèse. Or

(1) On sait que cette puissance habituellement très petite correspond à 1/2 kilomètre de marche à l'heure (3e partie *e*. Chaleur totale et chaleur propre du travail).

cette dernière, *couverte par la chaleur du travail*, n'existe plus. La véritable chaleur propre de ce travail — indépendante de la marge de thermogenèse et de la température — est donc, non pas $Q - (q + \delta)$, mais $Q - q$.

On trouve ainsi comme formule vraie du rendement (1) :

$$R = \frac{\mathfrak{T}}{Q - q + \mathfrak{T}}$$

c'est-à-dire, dans l'exemple numérique précédent :

$$R = \frac{500}{2.750 - 500 + 500} = \frac{500}{2.750} = 18,18\ \text{o/o}.$$

Critique et discussion de la formule des auteurs. — Nous venons de voir que la formule exacte du rendement était indépendante de δ et de la température. Au contraire celle des auteurs, qui mesure la chaleur propre du travail à partir de $(q + \delta)$, au lieu de la calculer à partir de l'énergie physiologique minima q, donne pour le rendement un chiffre extrêmement variable selon que le milieu est froid, tempéré ou chaud.

En utilisant pour Q les chiffres d'Atwater et Benedict, pour $(q + \delta)$ les chiffres du repos aux températures de 0°, 18°, 25°, on va trouver les très importants et suggestifs résultats qui concernent les rendements du travail modéré, du travail fort et du travail intense à ces trois températures. Les chiffres du rendement à 25° (neutralité thermique où δ disparaît) coïncideront seuls avec les valeurs vraies du rendement.

a) *Travail modéré.* — 100.000 kilogrammètres en 8 heures, équivalent à 234 calories. L'énergie totale des 24 heures est 3.656 calories ; la chaleur de la journée 3.656 — 234 = 3.422 calories. L'expérience américaine ayant été faite à 18° où la chaleur de repos des 24 heures est 2.250 calories, nous calculons pour la chaleur totale des 8 heures de travail $3.422 - 2.250 \times \frac{2}{3} = 1.922$ calories. On a donc $Q = 1.922$ calories. D'autre part, la chaleur du repos de ces 8 heures étant $\frac{2.250}{3} = 750$ calories à 18° ; $\frac{5.100}{3} = 1.700$ calories à 0° ; $\frac{1.500}{3} = 500$ calories à 25°, on calculera pour le rendement des auteurs :

à 18° . . . . $R = \frac{234}{1.922 - 750 + 234} = \frac{234}{1.406} = 16,64\ \text{o/o},$

à 0° . . . . $R = \frac{234}{1.922 - 1.700 + 234} = \frac{234}{456} = 51\ \text{o/o},$

à 25° . . . . $R = \frac{234}{1.922 - 500 + 234} = \frac{234}{1.656} = 14,1\ \text{o/o}.$

(1) Le postulat implicite des auteurs revient, en somme, à ajouter la chaleur propre du travail à la chaleur totale du repos, comme si l'organisme était encore obligé de faire l'appoint thermorégulateur par la marge de thermogenèse. En fait la chaleur propre du travail doit être comptée à partir du métabolisme de base.

Rendement énorme à 0°, 3 ou 4 fois plus fort que le rendement vrai, connu à 25°, et qui serait encore plus fort, selon l'inexacte formule des auteurs, si la température était plus basse.

Le même calcul, répété pour le travail fort et le travail intense donnera les résultats suivants :

b) *Travail fort.* — 220.000 kilogrammètres équivalent à 500 calories en 8 heures.

Chaleur totale de ces 8 heures, 2.750 calories.

à 18°. . . . . $R = \frac{500}{2.750 - 750 + 500} = \frac{500}{2.500} = 20$ o/o,

à 0° . . . . . $R = \frac{500}{2.750 - 1.700 + 500} = \frac{500}{1.550} = 32$ o/o,

à 25°. . . . . $R = \frac{500}{2.750 - 500 + 500} = \frac{500}{2.705} = 18{,}18$ o/o.

c) *Travail intense.* — 346.000 kilogrammètres, équivalent à 800 calories en 8 heures.

Chaleur totale de ces 8 heures, 3.582 calories.

à 18°. . . . . $R = \frac{800}{3.582 - 750 + 800} = \frac{800}{3.632} = 22$ o/o,

à 0° . . . . . $R = \frac{800}{3.582 - 1.700 + 800} = \frac{800}{2.682} = 29{,}7$ o/o,

à 25°. . . . . $R = \frac{800}{3.582 - 500 + 800} = \frac{800}{3.882} = 20{,}6$ o/o.

Les écarts s'atténuent à mesure que le travail est plus élevé et que l'influence de la température extérieure (ou de la marge de thermogenèse) cesse d'être prépondérante ; mais ils sont encore considérables et font sauter aux yeux l'erreur d'une formule de rendement qui méconnaît l'énergie physiologique minima. Mais poussons à fond la critique afin de bien montrer jusqu'à quelles absurdités la formule des auteurs peut nous conduire.

Conclusions extrêmes de la formule des auteurs. — Au lieu de la dépasser, supposons que la chaleur du travail couvre juste la marge de thermogenèse, c'est-à-dire que l'on ait $Q - (q + \delta) = 0$; il restera selon la formule des auteurs $R = \frac{\mathfrak{T}}{\mathfrak{T}} = 1$; rendement si merveilleux qu'il en est inadmissible.

Si la chaleur du travail devient trop petite pour couvrir la marge de thermogenèse, on a $Q - (q + \delta) < 0$; représentons cette quantité négative par $- A$; il viendra :

$$R = \frac{\mathfrak{T}}{\mathfrak{T} - A} > 1 \text{ ; ce qui est absurde.}$$

Mais il y a — si j'ose dire — plus absurde encore. Si, en effet, la chaleur de repos dépasse la chaleur réelle du travail Q d'une quantité précisément égale à $\mathfrak{T}$, ou autrement si $\mathfrak{T} - A = 0$, le rendement prend la forme illusoire :

$$R = \frac{\mathfrak{T}}{0} = \infty.$$

Enfin, si, dans un travail encore plus petit, la chaleur de repos dépasse la chaleur réelle du travail d'une quantité supérieure à $\mathfrak{T}$, alors $\mathfrak{T} - A$, négatif, est égal à $-a$ et l'on trouvera :

$$R = \frac{\mathfrak{T}}{-a} < 0$$

rendement négatif qui n'a plus aucune signification (1).

Pareilles inconséquences ou absurdités ne peuvent se présenter avec la formule vraie qu'il faut retenir une fois pour toutes :

$$R = \frac{\mathfrak{T}}{Q - q + \mathfrak{T}}$$

q est la base physiologique à l'époque et pendant le temps du travail. Sensiblement constante, elle est, en tout cas, indépendante de la température. Si minime que soit le travail, sa chaleur propre s'ajoutera à cette base ; $Q - q$ sera toujours positif ; le dénominateur de R restera toujours plus grand que son numérateur, et l'on aura inévitablement $0 < R < 1$; ce qui devient raisonnable.

On verra plus loin (Ve partie) l'influence de l'action dynamique spécifique sur le rendement.

Ajoutons que la courbe du rendement *vrai* en fonction du travail, construite sur les chiffres 20,6 o/o au travail intense ; 18,18 o/o au travail fort ; 14,1 o/o au travail faible, tend vers la limite 10 ou 11 o/o quand le travail tend lui-même vers zéro. Dès lors l'hypothèse faite pour prouver l'importance des petits mouvements, en leur attribuant un minime rendement de 3 ou 4 o/o et une grande dépense d'énergie, n'est pas justifiée.

On verra dans la cinquième partie (§ B, IVe) l'influence de la ration de travail sur le rendement.

(1) A vrai dire, dans ces trois derniers cas, la critique devient plus théorique que réelle. La chaleur du travail ne couvrant plus la marge de thermogenèse, la thermorégulation interviendra pour la couvrir ; la chaleur totale Q, bien qu'elle ne soit plus celle du travail, mais celle que l'on trouve quand même dans le travail, sera égale à $q + \delta$ et le rendement $R = \frac{\mathfrak{T}}{\mathfrak{T}}$ restera égal à 1 ; ce qui, évidemment, est encore impossible.

LE MÉTABOLISME MAXIMUM (Métabolisme de sommet) ET LE QUOTIENT MÉTABOLIQUE (Giaja) (1)

La définition de la neutralité thermique, la mesure du métabolisme minimum (énergie physiologique minima) en cette neutralité, données par nous il y a quelque 20 ans, apportaient à la bioénergétique et à la physiologie des connaissances fondamentales.

Le *Grundumsatz*, le *métabolisme basal*, la *dépense de fond*, mal définis, nous avaient ensuite plongés dans une équivoque et une obscurité dont, malgré nos efforts, on n'est pas encore complètement sorti.

Le métabolisme maximum de Giaja, va nous remettre sur le terrain solide de la robuste et saine physiologie.

A cet exemple de belle recherche scientifique — que l'on fera bien de méditer — nous réservons ici la place importante qui lui est due.

Raisons d'être et définitions. — « La dépense énergétique à l'état de repos n'a une signification physiologique profonde qu'à la température de la neutralité thermique (Giaja) » parce que cette température est la seule où l'organisme ne dégage pas d'autre chaleur que celle de son énergie biologique fondamentale. Mais il existe une autre caractéristique bioénergétique, faisant en quelque sorte *pendant* au métabolisme minimum et inverse de celui-ci : le métabolisme *maximum* « celui que peut « atteindre le mouvement énergétique de l'homéotherme au repos par « le déploiement (total) de la marge de sa thermogenèse » (Giaja). La connaissance de ce *sommet* du métabolisme a une valeur de premier ordre ; elle donne la puissance thermogénétique réflexe et automatique, en dehors de tout acte volontaire de calorification par l'exercice musculaire.

Le rapport des deux valeurs extrêmes du champ d'accommodation de la thermogenèse $\frac{\text{métabolisme maximum}}{\text{métabolisme minimum}}$, appelé par Giaja le *quotient métabolique*, exprimera l'étendue et la puissance de cette accommodation.

Origine et faits antérieurs. — Nous avons depuis longtemps établi (2), sur cette question de la puissance thermogénétique, un certain nombre

(1) Giaja, *Soc. de Biol.*, 1924, XC, 1087 ; 1925, XCIII, 646 ; 1925, XCII, 364. *Annales de Physiologie*, n° 5, 1925, p. 509.

(2) Revoir la 2e partie de cet article, § E, II°.

de faits essentiels, à savoir : 1° que sous l'influence des réfrigérations violentes, la production calorique pouvait être instantanément décuplée ; 2° que cette extraordinaire réaction thermogénétique, soumise à la loi de fatigue, n'avait qu'une courte durée ; 3° que, par contre, dans les réfrigérations douces et durables, l'organisme pouvait s'adapter à une réaction prolongée ; 4° qu'il suffisait pour cela que la réfrigération ne dépassât pas chez l'homme 3 ou 4 calories par minute ; 5° que, par suite, dans le repos, la thermogenèse pouvait s'élever jusqu'au triple de la chaleur moyenne d'entretien, jusqu'au quadruple de la chaleur minima en neutralité (1).

C'est ce domaine que Giaja vient d'explorer de nouveau pour donner aux faits toute la précision et la généralité qu'ils n'avaient pas encore et pour créer ainsi l'enseignement fécond résumé dans les lignes suivantes.

La technique et son enseignement. — Giaja mesure le métabolisme par l'oxygène absorbé, en utilisant une méthode de ventilation fermée très analogue à celle de Regnault et Reiset. Ses études concernent les petits animaux tels que le lapin, le rat, la souris, chez les mammifères, le poulet, la caille, le chardonneret chez les oiseaux. Pour forcer ces êtres à « déployer » totalement leur marge de thermogenèse, il utilise l'air froid et — si cela ne suffit pas — le bain froid. Par tâtonnement il trouve les conditions de la consommation maxima d'oxygène.

Chose remarquable : on obtient ce maximum à coup sûr lorsqu'on a *forcé* l'animal de quelques degrés par le froid ; car Giaja a pris le soin de vérifier que *cette hypothermie ne diminue jamais la grandeur de la thermogenèse.* Nous avons là une nouvelle preuve formelle de l'erreur que commettait Cl. Bernard en assimilant l'homéotherme forcé au poïkilotherme, erreur déjà dénoncée deux fois par nous, d'abord en présentant le conflit des excitations caloriques externe et interne chez cet homéotherme (2), puis en établissant les lois de sa défense contre l'invasion rapide du froid (3) (4).

La haute valeur et l'étendue des recherches à faire sur le métabolisme de sommet et sur le quotient métabolique. — Au point de vue physiologique, ces deux grandeurs mesurent déjà la puissance de ther-

(1) On se rappelle, en effet, que la production par minute, chez l'homme, est de 1 calorie à l'entretien et $0^{c},75$ à la neutralité.

(2) Deuxième partie, § B, IV° : La chaleur excitant de la vie, action sur l'organisme total.

(3) Deuxième partie, § E, III : La défense de l'homéotherme forcé.

(4) Il faut toutefois se rappeler que chez l'homéotherme forcé il y a quand même conflit entre les excitations caloriques interne et externe, et que l'excitabilité cellulaire, *diminuée par le froid central*, risque de moins bien répondre à l'*excitation réflexe du froid extérieur*. Dans la recherche du métabolisme maximum, il est donc prudent de n'abaisser que très peu la température du sujet.

mogenèse et nous offrent, en outre, l'espoir de mieux connaître prochainement le jeu de la calorification thermorégulatrice selon les influences que le système nerveux, les sécrétions internes, le combustible brûlé (action dynamique spécifique), etc..., exercent sur le métabolisme de sommet. Celui-ci devra être étudié, ainsi que le quotient métabolique, à tous les points de vue envisagés déjà pour le métabolisme de base (taille, poids, surface, pouvoir déperditeur, âge, etc.). En biologie générale, il y aura grand intérêt à connaître la valeur du quotient métabolique chez les diverses espèces, ses relations avec la nature du milieu et avec la distribution géographique des homéothermes ; l'influence de la domestication sur le métabolisme de sommet ; la différence des caractéristiques du métabolisme chez les oiseaux migrateurs selon les saisons et par comparaison avec les oiseaux non migrateurs, etc. (Giaja).

Au point de vue de l'éducation physique et de l'épanouissement du tonus physiologique, il y aura lieu de compléter les études de Lefèvre, en précisant encore la loi d'accroissement du quotient métabolique par l'entraînement au froid, c'est-à-dire la loi de l'ENDURCISSEMENT (1). Il conviendrait d'ailleurs de mesurer le quotient métabolique d'un homme au même titre que la circonférence de son thorax et la puissance de ses muscles (Giaja). J'ajoute même qu'*à priori* le critérium du quotient métabolique apparaît très supérieur aux deux autres. La comparaison de ce quotient chez les divers individus et chez les différents peuples, soumis à des conditions de vie distinctes, serait encore éminemment instructive, « car il doit y avoir une différence entre le pouvoir thermogène du cita-« din frileux et celui du montagnard de certaines régions de la Yougo-« Slavie, que l'on voit en plein hiver, la poitrine découverte ornée de « givre » (Giaja).

Enfin, au point de vue pathologique, la thermogenèse et la thermorégulation étant troublées dans la plupart des affections morbides, le quotient métabolique donnera une expression fidèle de ces troubles. Il sera aussi l'une des caractéristiques à enregistrer dans les avitaminoses.

Bref, en dehors du précieux *instrument* physiologique servant de clé à l'enseignement bioénergétique, en dehors, dis-je, de l'essentielle recherche du métabolisme minimum, pour tout ce qui concerne la mesure des forces de réaction vitale, et à tous les points de vue, physiologique, biologique, pathologique, écologique, hygiénique, ethnique, climatérique et géographique, on saura désormais qu'il faut s'adresser au métabolisme de sommet et au quotient métabolique ; car ce vaste domaine est le leur et non point celui du métabolisme basal. Nous l'avons bien fait sentir déjà, au cours de cet article, en développant toutes nos recherches sur la puissance thermogénétique, et en appuyant avec force sur la haute signification de ces recherches.

(1) Nous employons et répétons à dessein ce terme expressif. On n'en trouvera jamais d'autre qui soit plus littéralement vrai, ni qui rende mieux l'idée de l'extraordinaire puissance que les réactions physiologiques générales parfaitement ordonnées prennent sous cet entraînement.

Les résultats acquis. — Nombreux sont déjà les faits établis par Giaja et ses collaborateurs. Le résumé que nous en donnons ici permettra d'apprécier leur importance.

1° *Le quotient métabolique normal est une sorte de constante interspécifique.* — L'expérience prouve, en effet, qu'il est toujours compris entre 3,5 et 4. Appliquée à l'homme, cette première loi nous prouve que la thermogenèse de repos peut s'élever depuis le minimum 1.500 calories jusqu'au maximum de 6.000 calories environ.

2° *Les deux métabolismes sont parallèles.* — Eu égard à leur rapport constant, les métabolismes de base et de sommet subissent en général la même variation lorsqu'on passe d'une espèce à l'autre.

3° *Les métabolismes (de sommet et de base) rapportés à l'unité de surface varient en raison inverse de la taille.* — Ils ne suivent, ni l'un ni l'autre, la loi des surfaces. En effet chez la souris le métabolisme maximum de l'unité de surface l'emporte de 95 o/o sur celui du rat. Pareillement chez la tourterelle il n'est que la moitié de celui du chardonneret. D'une manière générale, plus l'animal est petit, plus grandes sont la déperdition et la production de son unité de surface.

4° *Il y a une relation entre le pouvoir déperditeur et la taille.* — Cette influence de la taille sur la chaleur de l'unité de surface est l'expression évidente d'un fait anatomique ; car, de même que tous les organes (cœur, estomac, foie...) sont plus petits, de même l'épaisseur de la fourrure (à densité égale) est moindre et son pouvoir déperditeur plus grand chez les espèces de petite taille (1).

5° *La chaleur de l'unité de poids est* DOUBLEMENT *inverse de la taille (Rectification de la loi des tailles).* — On sait qu'en vertu d'une loi géométrique (loi des tailles), *à pouvoir déperditeur égal*, la perte et la production de l'unité de poids sont d'autant plus grandes que l'animal est plus petit. Et voici maintenant que, d'après la loi anatomique précédente, nous apprenons que, plus le sujet est petit (souris comparée au rat) plus son pouvoir déperditeur est grand. La chaleur de l'unité de poids doit donc être, non pas 2 fois, mais 3 ou 4 fois plus élevée chez la souris

(1) Nouvelle et décisive condamnation de la loi des surfaces, qui ne subsistera que pour des espèces voisines de tailles semblables. Nous l'avons dans cet article condamnée nous-même à trois reprises : 1° Deuxième partie, § D, IV° : de la déperdition dans l'eau, *c*) ; 2° Deuxième partie, § E, I° Production par unité de surface ; 3° Quatrième partie, § B, Sur l'unité de métabolisme, II° critique physiologique *b*) chaleur de l'unité de surface ; 4° *Ibidem*, III° Idée de la surface unité, Loi de Lapicque.

2 fois plus petite que le rat; et c'est bien précisément ce que l'expérience montre (1).

6° *Le pouvoir déperditeur ne change pas le point de neutralité.* — Il semble donc, *a priori*, que la température de neutralité devrait être plus haute chez la souris que chez le rat. Il n'en est rien : les températures de neutralité chez les deux espèces sont sensiblement les mêmes. La production minima de l'unité de masse active, en neutralité, est ainsi appropriée chez la souris à une perte doublement accrue, et par la petitesse de sa taille et par la grandeur de son pouvoir déperditeur.

À ces lois proprement physiologiques s'ajoutent les intéressantes remarques suivantes :

a) L'adrénaline fait monter le métabolisme de base à la hauteur du métabolisme de sommet; d'où le quotient métabolique 1 ;

b) Sans capsules surrénales, au froid, l'organisme ne peut pas élever son métabolisme au-dessus du métabolisme de base ;

c) La pilocarpine élève très notablement le métabolisme de base, mais n'agit pas sur le métabolisme de sommet. L'atropine a une action antagoniste parfaite ;

d) Sans surrénales la pilocarpine n'agit pas sur le métabolisme;

e) Dans l'infection pyocyanique, le métabolisme de base est augmenté, le métabolisme de sommet abaissé, le quotient métabolique doublement diminué ;

f) L'alcool, même à faibles doses, qui n'agit pas sur le métabolisme de base, abaisse le métabolisme de sommet ;

g) Au cours de l'inanition, il y a augmentation de la valeur du métabolisme de sommet (fait déjà connu pour le métabolisme de base), attribuable sans doute à l'action dynamique spécifique des protéiques, qui se manifesterait également (et avec plus de raison encore) pour le métabolisme de sommet;

h) Dans l'avitaminose B les deux métabolismes baissent, celui de sommet plus que celui de base; c'est-à-dire que le quotient métabolique et la puissance de thermogenèse diminuent (Chabovitch) (2);

i) Sous l'influence de l'insuline le quotient métabolique baisse de 3,2 à 2,32 chez le rat (Giaja et Chabovitch) tandis que le métabolisme de base reste invariable (Hédon) ou varie peu (Giaja et Chabovitch). Cet abaissement du pouvoir thermogène chez le sujet normal insuliné semble

(1) C'est ainsi que le rat de 132 grammes, à peu près deux fois plus grand que la souris de 17 gr. 5 dépense par kilo-heure 17°,3 tandis que la seconde dépense 58°,3. Or d'après la loi des tailles, à pouvoir déperditeur égal à celui du rat, elle ne devrait dépenser que 34°,6 ; mais à cause de la moindre épaisseur de sa fourrure, la souris a un pouvoir déperditeur qui l'emporte encore de 70 o/o sur celui du rat. Le résultat est le même lorsqu'on compare le chardonneret à la tourterelle (Giaja).

(2) Chabovitch, Le quotient métabolique dans l'avitaminose B (*Soc. de Biol.*, t. XCIV, n° 3, 1926).

dû à l'épuisement par l'insuline du combustible approprié (glucose), car l'injection du glucose chez le sujet insuliné rétablit le quotient métabolique à 3,5. Ce fait révèle bien le mécanisme physiologique de l'insuline (1).

Développement ontogénique de l'accommodation homéotherme (Giaja). — Avant sa naissance le poulet ne possède pas de thermorégulation ; sa marge de thermogenèse est nulle, car il ne peut pas augmenter ses combustions lorsque la température du milieu baisse. Toutefois il ne saurait à ce stade être confondu avec un poïkilotherme ; en effet le poulet qui vient de percer sa coquille conserve ses combustions à la même hauteur, malgré une chute de 10° (de 39° à 29°) de la température du milieu, au lieu de les diminuer comme le fait un poïkilotherme. Ce pouvoir de maintenir ses combustions à niveau constant en dépit des variations de la température du milieu et, dans une plus faible mesure, de celle de l'organisme même, est une étape entre la poïkilothermie et l'homéothermie. Tout de suite après la sortie de l'œuf, la marge de thermogenèse commence à paraître, le quotient métabolique s'élève rapidement au-dessus de l'unité, et ses deux termes ont atteint en quelques jours leur valeur à peu près définitive.

Le lapin nouveau-né possède déjà, 12 heures après sa naissance, une petite marge de thermogenèse, avec quotient métabolique 1,3. Les jours suivants, le métabolisme de sommet et le métabolisme de base grandissent, ce dernier moins que le premier, de sorte que la valeur du quotient métabolique croît également. Il suffit de quelques jours pour que les caractéristiques du métabolisme et de la thermorégulation soient établies. Cette rapidité de l'adaptation régulatrice après la naissance, jusqu'ici inconnue, doit être retenue.

La fatigue thermogénétique. — Nous y avons fait plusieurs fois allusion. Le métabolisme minimum, qui répond à un équilibre physiologique, peut être indéfiniment conservé. Il en est autrement du métabolisme maximum ; cet effort de thermogenèse, comparable à l'effort musculaire, n'a qu'une durée limitée ; il entraîne plus ou moins rapidement la fatigue. La résistance aux violentes réfrigérations ne dure que quelques minutes. J'ai prouvé chez l'homme qu'une déperdition de 3 ou 4 calories par minute (triple ou quadruple du minimum) pouvait être supportée pendant quelques heures, mais que la température commençait à fléchir sous ce métabolisme de sommet. Giaja fait remarquer, que même dans les conditions normales qui sont cependant éloignées du métabolisme de sommet soutenu, « le sommeil des animaux homéothermes, cherchant, à « l'abri de leurs refuges à s'approcher le plus possible de la neutralité

(1) Giaja et Chabovitch, Action de l'insuline sur le métabolisme de sommet (*Soc. de Biol.*, t. XCIV, n° 3, 1926).

« thermique (tel l'homme au lit), a pour but également (1) de réparer la « fatigue thermogénétique que leur impose la lutte contre le froid en « épuisant leurs réserves et leurs fonctions nerveuses ».

Et j'ajoute que lorsqu'il se réfugie, la nuit, dans la neutralité thermique, l'homéotherme donne bien le signe très net d'une diminution générale de son tonus, par l'abaissement de sa température et par l'impression de froid qu'il éprouve en dormant lorsqu'il est insuffisamment couvert, c'est-à-dire trop loin de la neutralité thermique réparatrice.

Cette fatigue thermogénétique, comme toute saine fatigue physiologique, est d'ailleurs bienfaisante et quasi-nécessaire. On ne doit pas la fuir, comme nous y invite trop souvent le chauffage central *continu* à 20° ou 25°, au lieu du simple foyer dont on s'approche périodiquement.

(1) Egalement, parce qu'on ne pense guère qu'à la réparation musculaire ou tout au plus au repos cérébral.

CINQUIÈME PARTIE

LA BIOÉNERGÉTIQUE DE L'ALIMENT, DES SUBSTITUTIONS ET DES RÉSERVES

Toute l'énergie mise en jeu par l'être vivant provient du mouvement de ses aliments et de ses réserves. Pris en eux-mêmes ces potentiels ont leur valeur thermochimique mesurée à la bombe calorimétrique. Mais dans l'organisme, leur rendement énergétique *utile* est limité par leur aptitude plus ou moins grande à s'adapter à l'ordre physiologique. A cet égard ils diffèrent les uns des autres physiologiquement. Ils n'ont pas les mêmes titres à entrer dans la ration alimentaire ; et, à valeur thermochimique égale, on ne peut indifféremment les substituer les uns aux autres. Il convient donc d'abord d'étudier leur utilisation et leur valeur combustible individuelle dans le corps ; puis de les comparer au point de vue de leur adéquatisme à la vie cellulaire ; d'établir les règles de leurs substitutions réciproques ; de préciser enfin l'énergétique de leurs transformations dans les réserves.

I

UTILISATION ET VALEUR COMBUSTIBLE DE L'ALIMENT

Définitions. — On nomme coefficient d'*utilisation digestive*, la fraction d'aliment ingéré qui peut être absorbée et mise en circulation (1).

On appelle coefficient d'*utilisation nutritive — ou valeur combustible* — de l'aliment ingéré, la fraction énergétique de cet aliment qui peut

(1) En principe il y aurait à définir le coefficient de digestibilité, qui distingue dans les fèces le résidu non digéré de la ration d'une part, le résidu des sucs et de l'épithélium digestifs d'autre part ; mais cette dernière fraction est indéterminée.

servir à l'organisme. Ce deuxième coefficient, qui englobe l'autre, suffit. Il se base sur la relation suivante :

Energie utilisée = Potentiel ingéré — Potentiel des fèces — Potentiel urinaire (1) (2).

La *valeur combustible* d'un aliment est donc la quantité d'énergie qu'il peut donner au corps, soit pour sa thermogenèse, soit pour son travail mécanique, soit surtout pour son activité physiologique fondamentale.

Mais il y a lieu de distinguer, avec Atwater et Bryant, la valeur combustible *physique* (énergie réellement fournie par le potentiel ingéré) et la valeur combustible *physiologique* (bénéfice énergétique que le corps tire d'un potentiel, eu égard à son besoin actuel et particulier d'énergie). La première est purement *quantitative*, la seconde *qualitative*.

Le problème d'utilisation représentera le point de vue quantitatif; celui des substitutions le point de vue qualitatif.

A. — *SUR L'UTILISATION INTESTINALE*

Soit P le poids sec de l'aliment ingéré, p le poids de cet aliment expulsé avec les excréments. Le coefficient d'utilisation intestinale est par définition :

$$U = \frac{P - p}{P}.$$

Il y aura à déterminer U pour la masse alimentaire totale, pour les protéiques, pour les corps gras, pour les hydrates de carbone ; ce qui exige que l'on connaisse, dans chaque cas, P et p.

Détermination du poids ingéré P. — a) *Protéiques.* — Ils comprennent les albuminoïdes proprement dits, les extractifs azotés, les acides aminés résultant de la dislocation des albuminoïdes et susceptibles de les remplacer dans la ration azotée (Fischer, Abderhalden). Pour connaître leur proportion dans l'aliment, on peut recourir aux tables de König et de J. Alquier.

En règle générale, la mesure des protéiques se fait, non par analyse immédiate (impossible ou difficile), mais par analyse élémentaire, en admettant qu'à 16 grammes d'azote correspondent 100 grammes de protéiques dans l'aliment, selon la relation :

$$\text{Poids de protéiques} = \text{Poids d'azote} \times \frac{100}{16} = \text{Azote} \times 6{,}25.$$

---

(1) Ces potentiels fécal et urinaire doivent être ceux qui correspondent au potentiel ingéré ; cette correspondance exacte, surtout pour l'urine, est pratiquement bien difficile à assurer.

(2) Il faudrait aussi déduire le travail digestif et le travail post-digestif, mal connus et discutés, pour avoir l'énergie nette fournie à l'organisme.

Mais ce *coefficient protéique* 6,25 est-il toujours exact? — Vrai pour les albuminoïdes, il ne s'applique plus exactement aux autres corps azotés, spécialement aux extractifs (leucomaïnes, purines), à divers acides aminés et à certains protéiques (protamines, histones) dont la teneur en azote est très supérieure à 16 o/o (1). Le coefficient protéique 6,25 peut donc conduire à une double erreur, l'une sur la quantité et la qualité du matériel azoté; l'autre sur la recette non azotée, les hydrocarbonés se calculant habituellement par différence. Il faut donc connaître le coefficient azoté propre aux diverses protéines. Atwater a proposé 6,25 pour les matières animales et les légumineuses; 5,70 pour le blé; 6 pour le maïs, l'avoine, le riz; 5,65 pour les légumes frais; 5,80 pour les fruits (2).

On comprend généralement sous le nom de graisses tout l'extrait éthéré, lequel, outre les triglycérides, contient des acides gras supérieurs, des matières colorantes, de la cholestérine, de la lécithine; d'où une certaine indétermination.

Quant aux hydrocarbonés, on les calcule habituellement sur le poids sec, d'après la relation :

Hydrocarbonés = Poids total sec — (Protéiques + extrait éthéré + cendres).

L'erreur de leur détermination est donc liée à celle des autres potentiels. C'est sous ces réserves qu'il faut accepter les tables et les analyses alimentaires. Nous n'avons pas à détailler ici ces tables (3). — D'ailleurs celles-ci, relatives aux aliments simples, ne suffisent plus pour les rations complexes formées d'aliments variés, d'origines animale et végétale, dont les compositions protéiques et les extraits éthérés diffèrent.

Il conviendrait donc, pour le moins, de savoir la proportion d'aliments des deux origines dans la ration totale. Or, à cet égard, les enquêtes alimentaires des auteurs donnent les résultats les plus variés. Pour la seule question du taux d'*albumine animale* dans la ration protéique mixte, on nous propose les chiffres suivants :

61 o/o en Amérique (Atwater).

50 o/o dans les grandes villes européennes (Voit et Pettenkofer, A. Gautier).

30 o/o chez les ouvriers belges (Solvay).

5 à 10 o/o pour les travailleurs agricoles belges (Lonay) et pour les ouvriers alsaciens (Piéquet).

Chez les Japonais, Malais, Abyssins (Lapicque, Mori) et dans de nombreuses régions agricoles végétariennes de France et d'Europe (A. Gautier, Piéquet) le chiffre est inférieur à 5 o/o.

Il n'y a donc aucune loi. La seule conclusion permise c'est que les taux d'Atwater, très exagérés, doivent être remplacés par ceux (20 ou 30 o/o) dans lesquels l'albumine de la viande n'intervient que pour une part modérée.

Détermination de p (fèces). — Il faut tout d'abord connaître exactement les fèces correspondant à l'aliment donné. Si l'expérience est longue, l'erreur n'est jamais bien grave. Elle le devient si l'épreuve est courte. Il faut alors une délimitation exacte de la matière fécale. Chez le chien qui peut se contenter d'un repas, cette délimitation se fait à peu près d'elle-même; en tout cas l'ingestion d'os tendres avant et après ce repas, permet par sa couleur blanche de limiter la masse fécale brunâtre (Voit). Pour l'homme, on administre avant le repas 3 cuillerées d'un mélange de noir de charbon et de gomme arabique; et on recommence 12 heures après (von Noorden). Rubner utilise le lait. L'analyse se fait comme celle de l'aliment (azote par le Kjeldhal, graisses par l'éther, hydrocarbonés — sauf la cellulose — par différence) (4).

---

(1) Or la fraction azotée non albuminoïde de l'aliment peut atteindre 20 ou 30 o/o (Atwater).

(2) Détails dans le traité de J. Lefèvre, pp. 810 et suivantes.

(3) Un résumé de celles d'A. Gautier se trouve aux pages 814-816 de mon traité.

(4) Dans les recherches précises on sépare les sucres et l'amidon.

Coefficient d'utilisation. — Nous avons P et p, éléments du calcul de U; mais rien ne prouve, *a priori*, que l'utilisation de la ration totale soit la somme des utilisations partielles, les diverses espèces alimentaires de la masse pouvant être utilisées autrement que si elles étaient seules. Il y a donc deux points de vue : Utilisation globale et utilisations partielles.

Le premier, en principe, est simple; nous ne nous occupons que du second. A cet égard la méthode de Rubner est classique. Ayant la ration d'entretien, on détermine d'abord l'utilisation brute de l'aliment total; de ses protéiques, de ses graisses et de ses hydrocarbonés. Puis réduisant cette ration, on en compense le déficit par l'aliment A que l'on veut étudier spécialement. La différence entre le résidu R de la nouvelle ration et le résidu proportionnel r de l'ancienne réduite, sera celui qu'il faut attribuer à A. Mais à cela deux objections : 1° le sujet, habitué à la première ration, peut l'utiliser mieux que la seconde; 2° il n'est pas certain que l'aliment A, perdu dans la ration, y ait le même rendement que s'il était seul. Voici cependant quelques résultats de Rubner (1).

Utilisations 0/0 de la ration et de l'aliment.

Rations	*Aliment total*	*Albumine*	*Graisses*	*Hydro-carbonés*	*Sels*
Lait et fromage	94,0	96,0	97,0	100	74.0
Lait, viande, pain, beurre	—	94,0	95,0	99,0	—
Viande, gruau, pommes de terre, pain, beurre, fromage	87,0	78,0	77,0	91,0	59,0
Potage, macaroni, légumes, pommes de terre, pain, viande	93,2	81,4	87,6	95,9	—
Aliments					
Viande cuite	94,2	97,0	—	—	82,0
Œufs	94,8	97,0	95,0	—	82,0
Lait	92,2	89 à 99	96,5	100	63,0
Pain blanc	96,3	79,0	—	99,0	93,0
— de seigle	85,9	68 à 78	—	89,0	64,0
Riz	95,9	80,0	93,0	99,0	85,0
Pois en purée	91,0	83	—	—	68,0
Pommes de terre	90,6	78	—	93,0	—

La diète lacto-végétale donne toute l'échelle des utilisations de 0,85 à 96 et même 100 0/0 (sucre). La viande et les œufs laissent un résidu un peu faible pour exciter la mécanique intestinale. Le lait à 92 0/0, prototype alimentaire, semble se mieux rapprocher de la *norme*, à ce point de vue.

(1) Détails dans notre traité, p. 823.

Atwater a trouvé, comme utilisation propre à chaque aliment :

Aliments	*Protéine*	*Graisses*	*Hydrocarbonés*
D'origine animale	97 o/o	95 o/o	98 o/o
Céréales	85	90	98
Légumes secs	78	90	97
— frais	83	90	95
Fruits	85	90	90

Ces chiffres sont assez voisins de ceux de Rubner.

On a objecté au végétarisme (diète lacto-végétale) l'insuffisante digestibilité de ses protéiques. Le végétarisme utilise avec le pain, les pâtes, les légumes et les fruits, le lait, le beurre, le fromage et les œufs. D'après cela, sachant en outre que l'utilisation protéique du pain est, non pas 79 o/o (Rubner) ni 85 o/o (Atwater) mais 92 o/o (Expériences du Ministère de l'agriculture américain), on verra aisément que le végétarien remplace l'albumine de la viande utilisable à 97 o/o par une ration azotée utilisable à 94,5 o/o ; et que si la ration protéique mixte rend 91 o/o, celle de la ration végétarienne donne 90,5 o/o (1).

Enfin Atwater a montré que l'aliment simple garde son coefficient d'utilisation dans la ration globale. Pour cela il détermine d'abord les coefficients individuels des divers aliments, puis mesure directement le coefficient global d'une ration formée avec ces aliments et constate que ce chiffre est égal à celui du calcul fait sur les coefficients individuels.

Notons pour terminer cette question les coefficients moyens d'utilisation proposés pour l'homme par Atwater :

Protéiques 93 o/o ; graisses 95 o/o ; hydrocarbonés 97,7 o/o.

Ces chiffres vont nous servir.

II. — *SUR LA VALEUR COMBUSTIBLE DE L'ALIMENT* (2)

Relation entre les chaleurs de l'aliment ingéré et de l'aliment absorbé. (Il s'agit de trouver l'énergie utile fournie à l'organisme par l'aliment). — On sait que cette énergie chez le sujet en équilibre est égale à la chaleur de combustion des *ingesta* diminuée de celle des *egesta* (fèces et urines). Nous avons donc à déterminer trois chaleurs de combustion. Remarquons que le problème doit changer suivant qu'il s'agit de l'aliment simple ou de la ration complexe ; on le verra. Il diffère surtout selon qu'on s'intéresse à la valeur combustible de l'aliment ingéré (aliment) ou à celle du poten-

(1) Pierre Fauvel. 1er Congrès international d'hyg. alim.
(2) *Traité* de J. Lefèvre, pp. 827-854.

tiel absorbé (réserve). Entre ces deux valeurs on a la relation $\frac{q}{q_1} = u$; q étant le rendement énergétique par gramme ingéré, q_1 le rendement par gramme absorbé, u le coefficient d'utilisation intestinale précédemment défini et mesuré. Par exemple, pour la graisse utilisée à 92 o/o on a $\frac{q_1}{q} = \frac{1}{0,92} = 1,09$. Le rendement énergétique de la graisse des réserves l'emportera donc de près de un dixième sur celui de la graisse ingérée.

Cette relation connue, il nous est maintenant permis d'aborder sans équivoque l'étude des valeurs combustibles de Berthelot et André, de Rubner et d'Atwater.

Chiffres de Berthelot et André *(Valeur combustible de l'aliment absorbé).* — Berthelot et André se proposaient de trouver l'énergie réellement fournie à l'organisme par l'aliment ingéré ; mais, négligeant la perte intestinale, ne tenant compte que de l'urée (1) dans la perte urinaire, ils ont simplement donné, la chaleur *théorique* de l'aliment absorbé. C'est ainsi que la chaleur de l'albumine étant 5 cal. 690 par gramme et celle de l'urée 0 cal. 833 (2), ces auteurs ont calculé pour le rendement énergétique de cette matière dans le corps 5,690 — 0,833 = 4 cal. 857. Ils ont trouvé de même 4 cal. 749 pour la myosine, 4 cal. 964 pour l'hémoglobine, 4 cal. 799 pour la caséine du lait, 4 cal. 544 pour l'osséine, 5 cal. 245 pour le gluten... (moyenne totale 4 cal. 750) ; 9 cal. 4 pour les corps gras, 4 cal. 2 pour les hydrocarbonés.

Méthode et résultats de Rubner sur la valeur combustible de l'aliment ingéré. — Rubner utilise la formule classique suivante physiologiquement exacte à l'état d'entretien :

Rendement énergétique de l'aliment ingéré = Chaleur des ingesta — Chaleur des fèces — Chaleur du résidu urinaire ;

et il l'applique à des espèces alimentaires simples. Au lieu de la seule urée théorique, il mesure à la bombe la totalité des produits urinaires (urée, leucomaïnes, acide hippurique, corps xantho-uriques...). Après l'avoir préparée pure, il mesure donc la chaleur de combustion de l'albumine ; pareillement il détermine celle des fèces et de l'urine, en tenant compte comme correction de la fraction d'urée décomposée en CO^2 et NH^3 par la dessiccation. Voici le schéma d'une épreuve.

Comme albumine pure on prépare une viande maigre, sans aponévroses, séchée, macérée dans l'alcool, épuisée à l'éther et qui prend ainsi l'aspect du papier mâché. Mise en poudre très fine, elle donne à la bombe $5^c,754$ par gramme. Pendant 8 jours un chien est uniquement nourri et maintenu à l'équilibre en recevant quotidiennement 1.168 grammes de cette albumine.

(1) Urée théoriquement calculée sur l'albumine.

(2) Le chiffre $0^c,833$ est la chaleur de la quantité d'urée formée par 1 gramme d'albumine.

Si l'on se contentait de mesurer directement à la bombe la chaleur de l'urine des 24 heures, on pourrait toujours craindre que la masse recueillie ne corresponde pas exactement aux 1160 gr. d'albumine ingérée. Rubner cherche donc tout d'abord la « chaleur moyenne du gramme d'azote urinaire » et calcule ensuite le poids total de cet azote par différence entre celui de l'albumine ingérée et celui des fèces recueillies. De là le plan suivant :

a) *Chaleur de l'urine par gramme d'Azote.* — C'est seulement au bout de 6 jours que l'on étudie l'urine.

1 gramme du produit urinaire sec contient 0 gr. 4044 d'azote et donne à la bombe $2^{c},706$; soit par gramme d'azote $\frac{2^{c},706}{0.4044} = 6^{c},09$

b) *Azote et chaleur des fèces par 24 heures.* — Les 1168 gr. d'albumine ingérée chaque jour laissent 37 gr. 8 de matières fécales sèches contenant 7,02 o/o d'azote. Le coefficient global d'inutilisation intestinale est donc $\frac{37,8}{1168} = 3,24$ o/o ; et la perte azotée fécale, $3,24 \times \frac{7,02}{100} = 0,227$ o/o. Ces fèces donnent d'ailleurs à la bombe $5^{c},722$ par gramme.

c) *Calcul de l'azote urinaire.* — Pour 100 grammes d'albumine ingérée, à 16,59 d'azote (1), il y a donc, par différence :

$$16,59 - 0227 = 16 \text{ gr. } 36 \text{ d'azote urinaire.}$$

d) *Chaleur cédée à l'organisme par 100 gr. d'albumine.* — Selon Rubner la chaleur du gramme d'albumine est $5^{c},754$. On a d'autre part le poids et la chaleur des fèces et de l'urine (par gramme d'azote pour cette dernière). Donc :

$$Q = 575^{c},4 - 5^{c},722 \times 3,24 - 6^{c},09 \times 16,36 = 447^{c},4.$$

Par gramme on obtient $4^{c},49$; et en tenant compte de la correction pour l'état physique des substances étudiées : $4^{c},404$.

Rapportée au gramme d'azote cette valeur combustible sera :

$$\frac{442,4}{16,59} = 26,66.$$

En utilisant la composition azotée de diverses substances, leur chaleur de combustion, d'après Stohman, et les pertes subies dans l'organisme, Rubner a calculé 4 cal. 371 pour la globuline, 4 cal. 307 pour l'albumine d'œuf, 4 cal. 404 pour la caséine, 3 cal. 969 pour la conglutine. Cette dernière étant prise pour type d'albumine végétale, Rubner admet que, dans la ration mixte (comprenant 60 o/o de protéine animale et 40 o/o de protéine végétale) la valeur combustible de l'albumine moyenne est 4 cal. 11. Rubner a consacré à cette recherche tous ses soins. Par contre il accepte, sans hésiter, pour les graisses et les hydrocarbonés, les chiffres de Stohman à savoir 9 cal. 3 pour les premières et 4 cal. 1 pour les seconds.

Cependant les hydrocarbonés n'ont pas tous la même chaleur de combustion. Stohman donne 3 cal. 692 pour le glucose, 3 cal. 877 pour le lactose, 4 cal. 0 pour le saccharose, 4 cal. 116 pour l'amidon.

Ajoutons que le chiffre protéique de Rubner postule l'état d'équilibre, et qu'il a été établi sur le chien. Est-il le même pour l'homme?

(1) Chiffre d'analyse trouvé par Rubner pour l'albumine spéciale qu'il utilise dans cette épreuve.

Méthode et résultats d'Atwater sur les espèces alimentaires et sur l'aliment complexe ingéré *(Études sur l'homme).* — Atwater distingue les protéiques vrais (albumine, caséine, myosine) et les faux protéiques tels que xantho-uriques et acides aminés. Aux premiers il attribue la chaleur de combustion 5 cal. 8 ; pour les seconds il prend la chaleur de la créatine (4 cal. 27) s'il s'agit d'un aliment animal et la chaleur de combustion (3 cal. 45) de l'asparagine s'il s'agit d'un aliment végétal. Il trouve ainsi 5 cal. 75 en moyenne pour la matière azotée animale ; 5 cal. 80 pour celle des céréales ; 5 cal. 70 pour les légumineuses ; 5 cal. 2 chez les végétaux frais ; 5 cal. 2 pour les fruits.

Pour les graisses, on cherche à la bombe la chaleur de combustion d'une substance pure, ou celle de l'extrait éthéré de tissus plus ou moins complexes. Atwater propose ainsi 9 cal. 5 pour les graisses de bœuf et de mouton ; 9 cal. 6 pour le saindoux ; 9 cal. 27 pour le beurre ; 9 cal. 47 pour l'huile d'olive ; 9 cal. 3 pour la graisse des céréales.

Parmi les hydrocarbonés, le glycogène aura la chaleur 4 cal. 2 ; le lactose 3 cal. 9 ; l'amidon 4 cal. 2 ; la dextrine 4 cal. 1 ; le saccharose 3 cal. 96 ; le glucose 3 cal. 75 ; ce qui donne les moyennes 3 cal. 9 pour l'hydrocarboné animal, et 4 cal. 2 pour l'hydrocarboné végétal (1).

Atwater détermine ensuite les valeurs combustibles. Mais au lieu d'adopter la formule classique de Rubner, il prend :

Valeur combustible = Chaleur de l'aliment utilisable — Chaleur urinaire correspondante.

Evitons à cet égard toute confusion. La matière utilisable est la fraction digérée et absorbée. L'énergie utilisée est celle de l'aliment absorbé, diminuée de l'énergie des potentiels urinaires éliminés sans combustion. Il y a dans ce principe d'Atwater deux postulats : 1° Les graisses et les hydrocarbonés absorbés sont totalement oxydés dans le corps ; 2° La chaleur urinaire est entièrement attribuée au déchet azoté, sans tenir compte du résidu non azoté. L'erreur existe ; elle est cependant très petite. Moins pure que celle de Rubner, la méthode d'Atwater est plus pratique.

Suivons la marche de l'expérience et du calcul.

On va déterminer la chaleur de combustion de l'urine et la rapporter au gramme de protéique utilisable. C'est la quantité qu'il faudra soustraire de la chaleur de l'albumine utilisée par l'intestin pour avoir la valeur combustible de celle-ci.

Or 46 mesures donnent $7^{c},9$ par gramme d'azote urinaire. Par hypothèse cette chaleur se rapporte entièrement à l'albumine utilisable, incomplètement brûlée.

Supposons maintenant que l'albumine étudiée ait le coefficient protéique 6,25 ; on aura le droit de dire que 1 gramme d'azote urinaire correspond à 6 gr. 25 d'albumine utilisable. — Ainsi donc pour 6 gr. 25 d'albumine réellement brûlée il y aura $7^{c},9$ d'énergie perdue dans l'urine, soit $\frac{7,9}{6,25} = 1^{c},25$ de perte par gramme.

C'est ce chiffre $1^{c},25$ que l'on va porter dans le calcul.

Soit $5^{c},65$ la chaleur de combustion d'une albumine dont le coefficient d'utilisa-

(1) On pourrait discuter ces moyennes ; mais, à dire vrai, le glycogène ne compte guère dans une ration animale, et la ration végétale contient un excès d'amidon.

tion est 0,97 ; l'énergie utilisable est $5,65 \times 0,97 = 5^c,48$. De ces 5,48 calories il reste à déduire l'énergie correspondante des produits urinaires, soit $1^c,25 \times 0,97 = 1^c,20$. — La valeur combustible de l'albumine est donc :

$$q = 5^c,48 - 1^c,20 = 4^c,28.$$

Chez les céréales on trouvera de même $5^c,8 \times 0,85 - 1^c,25 \times 0,85 = 3^c,87$.

Pour les graisses et hydrocarbonés, sans perte d'énergie urinaire, il n'y a à tenir compte que de l'inutilisation intestinale.

Exemples :

Graisse de la viande $9^c,5 \times 0,95 = 9^c,02$; graisse végétale $9^c,4 \times 0,9 = 8^c,46$.
Hydrocarbonés des céréales $4^c,2 \times 0,98 = 4^c,1$.

Au total, Atwater donne chez l'homme les moyennes suivantes :

Protéine	animale	$4^c,25$	moyenne $4^c,05$
	végétale	$3^c,85$	
Graisse	animale	$9^c,025$	moyenne $8^c,75$
	végétale	$8^c,46$	
Hydrocarbonés			$4^c,1$.

Sur ces données, Atwater et Bryant ont *calculé* pour chaque groupe d'aliments et par espèces alimentaires, les chaleurs de combustion, les coefficients d'utilisation, les valeurs combustibles des matières ingérées et des matières utilisées ; et ils les ont groupés dans une table générale, sanctionnant ainsi la grande enquête demandée par le Département de l'Agriculture des États-Unis.

De cette table, que nous ne pouvons détailler ici (1), nous dirons seulement que, très précieuse pour les multiples renseignements qu'elle donne, elle appelle toutefois quelques réserves : 1° Sur le coefficient d'utilisation protéiques réel des céréales (0,92 au lieu de 0,85) et sur la valeur combustible réelle de leur albumine (3 cal. 98 au lieu de 3 cal. 74) ; 2° Sur les chiffres de la première colonne du tableau qui ne concernent que la composition très spéciale de la ration américaine. En effet, au lieu d'accepter 61 o/o de protéine animale contre 39 o/o de protéine végétale, il est plus juste de prendre la proportion inverse.

Justification des facteurs proposés comme valeurs combustibles des espèces alimentaires. — Si ces facteurs sont bons, l'énergie calculée en les utilisant doit être égale à celle que produit réellement l'organisme. En appliquant la formule fondamentale : Energie utilisée = Chaleur ingesta — Chaleur egesta.

Atwater a constaté que le calcul du premier membre était égal aux déterminations thermochimiques du second.

Rubner a fait cette justification sur un petit chien, par la calorimétrie directe. L'animal recevait chaque jour 80 grammes de viande et 30 grammes de graisse (ration d'entretien). On calculait ainsi, par les valeurs combustibles 67 calories produites par l'albumine et 280 calories par les

(1) Notre traité, p. 846.

graisses ; total 347 calories. Or, pendant les 15 jours d'épreuve, la moyenne quotidienne calculée fut 342 calories en même temps que le calorimètre enregistrait 341 calories.

Mesure directe « in vivo » des valeurs combustibles de la protéine et de la graisse. — Rubner prenant l'organisme lui-même comme bombe calorimétrique, lui fournit un poids connu des matières à essayer et en mesure les chaleurs au calorimètre. Le chien est soumis à deux épreuves distinctes : la première avec beaucoup d'albumine et peu de graisse, la seconde avec beaucoup de graisse et peu d'albumine. Ces deux épreuves vont fournir deux équations du premier degré pour calculer les coefficients caloriques x et y de l'azote protéique et du carbone des graisses. En effet, l'animal étant strictement à l'équilibre, l'analyse a donné pour le métabolisme les chiffres suivants :

Première épreuve	Azote protéique	10 gr. 09
	Carbone des graisses . . .	9 gr. 06
	Chaleur enregistrée. . . .	$379^{c},50$
Deuxième épreuve	Azote protéique	2 gr. 95
	Carbone des graisses . . .	19 gr. 12
	Chaleur enregistrée. . . .	$311^{c},0$

De là ces deux équations :

$$10{,}09\,x + 9{,}06\,y = 379^{c},5$$
$$2{,}95\,x + 19{,}12\,y = 311^{c},0$$

On tire de là : $x = 26^{c},7$; $y = 12^{c},15$.

Or 1 gramme d'azote correspond à 6 gr. 49 d'albumine de viande ;

1 gramme de carbone des graisses, correspond à 1 gr. 3 de graisse ; on a donc :

Chaleur dégagée par gramme	albumine.	$\frac{26^{c},7}{6{,}49} = 4^{c},05$
	graisse animale. . .	$\frac{12^{c},15}{1{,}3} = 9^{c},31$

Ce sont, à quelques centièmes près, les chiffres thermochimiques calculés sur les coefficients d'utilisation intestinale et sur les chaleurs de combustion à la bombe.

En résumé, les valeurs combustibles sont :

Selon Rubner (chez le chien) :

Protéine $4^{c},05$; graisses $9^{c},3$; hydrocarbonés $4^{c},1$.

Selon Atwater (chez l'homme) :

Protéine $4^{c},05$; graisses $8^{c},93$; hydrocarbonés $4^{c},03$.

Le chien utiliserait mieux la graisse.

Ces coefficients bioénergétiques, surtout après l'épreuve *in vivo* de Rubner, semblent bien justifier définitivement la conservation de l'énergie chez le vivant. Ce sont, en tout cas, les coefficients adéquats à la solution du problème initial de Lavoisier sur l'origine de la chaleur animale.

II

LE PROBLÈME DES RATIONS ET DES SUBSTITUTIONS

L'ISODYNAMIE ET L'ISOGLYCOSIE DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'ÉNERGIE DYNAMIQUE SPÉCIFIQUE ET L'ÉNERGIE PHYSIOLOGIQUE MINIMA

Le problème posé. — On vient de déterminer la valeur combustible des espèces alimentaires, c'est-à-dire leur rendement réel — mais brut — d'énergie dans l'organisme, sans souci de leur convenance physiologique au double point de vue des combustions cellulaires et de la discipline thermorégulatrice. Il s'agit donc maintenant de chercher la place de chacun des potentiels alimentaires dans le mouvement bioénergétique et de savoir dans quelle mesure ils peuvent être *substitués* les uns aux autres. Après avoir présenté les deux principes de substitutions isodynames (Rubner) et isoglycosiques (Chauveau), nous les mettrons en parallèle, à la double lumière de l'action dynamique spécifique et de l'énergie physiologique minima, dans les divers genres d'activité de l'organisme. Il ne nous restera plus qu'à dire quelques mots sur la loi de l'équilibre azoté dans le problème des substitutions, sur l'épargne protéique, sur la question des thermogènes et des biothermogènes.

A. — *ISODYNAMIE ET ISOGLYCOSIE*

Le principe des substitutions et des équivalents isodynames. — Par définition sont isodynames les poids des divers potentiels qui dégagent dans le corps la même quantité d'énergie brute. Soient q, q', q''... les valeurs combustibles des diverses espèces alimentaires; les poids p, p', p'' de ces aliments seront isodynames si l'on a $pq = p'q' = p''q''... = k$.

Les poids isodynames sont donc inversement proportionnels aux valeurs combustibles. Donnons à k, avec Rubner, la chaleur qui correspond à la combustion de 100 grammes de graisse, soit 942 cal. 3, on aura pour un aliment quelconque $p = \frac{942,3}{q}$; q étant égal à 4 cal. 1 pour les protéiques et pour les hydrates de carbone on trouvera :

$$p = p' = \frac{942,3}{4,1} = 227.$$

Ce qui s'exprimera en disant que : *227 grammes d'albumine ou 227 grammes d'hydrocarbonés sont isodynames à 100 grammes de*

graisse. On calculerait encore que 100 grammes d'albumine ou 100 grammes d'hydrocarbonés fournissent à l'organisme la même quantité d'énergie brute que 41 grammes de graisse.

Les chiffres de Rubner résultent de la valeur combustible de la graisse chez le chien. D'après Atwater et Bryant, la graisse chez l'homme ne rendant que 8 cal. 93 les poids isodynames des protéiques et des hydrocarbonés se réduiraient à 220. Dans la ration végétarienne on trouverait : graisse 100 ; protéiques 221 ; hydrocarbonés 218. Ces derniers ayant des valeurs combustibles différentes ; il y aurait lieu de détailler les poids isodynames du glucose, du saccharose, du lactose, de l'amidon, de la dextrine (1).

Rubner a vérifié par expériences directes chez le chien que 100 grammes de graisse épargnaient 210 grammes d'albumine et que 77 gr. 1 de sucre de canne pouvaient être substitués à 34 gr. 39 de graisse, ce qui montre que 100 grammes de graisse sont isodynames à 223 de saccharose. Mais ces chiffres ne sont qu'approchés, car les justifications de Rubner *in vivo* ne concernent que les substances de réserve (2).

Le principe des substitutions isoglycosiques. — Glucose et glycogène, combustibles essentiels. — Nous n'avons pas à présenter ici l'importante fonction glycogénique et la célèbre découverte de Cl. Bernard. Longuement discutée, la question se résume pour nous dans les faits essentiels suivants : Il y a fabrication constante du glycogène aux dépens de tous les potentiels alimentaires, spécialement par le foie qui l'emmagasine et le distribue sous la forme soluble glucose (réglée dans le sang) aux organes de consommation particulièrement aux muscles. Le glycogène et le glucose apparaissent comme des combustibles de choix, non seulement pour les muscles, mais pour tous les organes. Il est facile de le prouver. En effet, lorsque le muscle actif accroît sa dépense d'énergie. on doit, *a priori*, penser que cet accroissement porte sur les trois potentiels et qu'il y a accroissement simultané de la combustion pour les protéiques, les graisses, les hydrates de carbone. Or l'expérience prouve le contraire. L'ascension de 3 000 mètres réalisée par Fick et Wislicenius sur le Faulhorn montre, en effet, que l'excrétion azotée reste sensiblement la même avant, pendant et après l'exercice. Avec une alimentation mixte, la formation d'urée est de 37 gr. 2 chez l'homme, au travail comme au repos (Pettenkofer et Voit). Sur le chien on a trouvé 11 gr. 6 d'urée au repos et 11 gr. 2 au travail (Voit). Le résultat d'après Wolff est le même chez le cheval ; son travail allant jusqu'à 1.425.000 kilogrammètres, l'azote de son urine ne s'éleva que de 99 à 116 grammes (3). Chauveau et

(1) Détails dans notre traité, pp. 856-862.

(2) En effet les mesures faites sur l'azote et le carbone excrétés concernent non pas la chaleur de l'aliment ingéré, mais celle de l'aliment utilisé. Critique de ces épreuves, *ibidem*, p. 860.

(3) Toutefois l'accroissement serait plus grand si l'alimentation était insuffisante (O'Kellner).

Contejean dressant d'heure en heure la courbe de l'azote urinaire par cathétérisme de la vessie, constatent qu'elle ne change pas dans le travail. — Le sang qui a traversé le releveur de la lèvre supérieure et le masséter chez le cheval n'a brûlé que du sucre et du glycogène. Bref, la loi est formelle : l'exercice musculaire n'utilise pas les protéiques. On ne travaille pas avec l'albumine et la viande, sauf dans le cas où l'alimentation non azotée, ou simplement la ration (1) devient insuffisante.

La preuve est aussi décisive pour la graisse. L'expérience classique de O'Kelnner indique nettement que les graisses ne sont brûlées que si le cheval est insuffisamment nourri. Les études de Ranke ne sont pas moins démonstratives. Il faut retenir surtout celles de Contejean qui établissent que le quotient respiratoire, égal à 0,73 (2) chez l'animal inanitié en exercice monte rapidement à 0,97 dès qu'on le nourrit largement de sucre.

En somme : *comme l'albumine, la graisse n'est qu'un combustible accessoire du muscle, le combustible essentiel de ce dernier est le glucose.*

Mais Chauveau et Laulanié ont été plus loin. Ils ont prouvé que :

a) L'animal étant convenablement nourri (ration mixte) le quotient respiratoire, déjà élevé au repos, s'élève encore par le travail et passe ainsi de 0,88 à 0,97.

b) Le sujet étant à jeun, le quotient respiratoire faible au repos, s'élève un peu par le travail, tout en restant fort éloigné de l'unité et varie ainsi de 0,77 à 0,85.

c) Le sujet recevant une abondante ration mixte, riche en hydrocarbonés, son quotient respiratoire, *au repos* comme au travail, est égal à l'unité ou très voisin de l'unité.

d) Enfin, chez l'animal au repos ou chez l'animal accomplissant un travail prolongé (8 à 10 heures) le quotient respiratoire dépend essentiellement de la nature du potentiel exclusif ingéré.

De là ces importantes conclusions :

1° Le glucose est pour l'organisme convenablement nourri, le combustible préféré non seulement dans l'exercice, mais aussi au repos (expérience *c*) ;

2° Toutefois, si la réserve de ce combustible est peu abondante, l'organisme l'économise dans les périodes de repos (il le fabrique même aux dépens des autres potentiels) pour l'utiliser dans les périodes de travail (expérience *a*) ;

3° D'autre part, si l'animal est à jeun ou insuffisamment alimenté, les combustibles accessoires (protéiques et graisses) prennent une place plus importante dans la combustion (expérience *b*) ;

4° Enfin chez l'organisme au repos et peu nourri, ou en travail prolongé, la combustion suit la *dominante* de son alimentation. Il n'a plus le choix (expérience *d*).

Les équivalents isoglycosiques de Chauveau. — Le glucose étant le combustible préféré, ou pour mieux dire celui par lequel les autres

(1) Parce que dans ce cas le sujet brûle sa propre viande.
(2) On sait que le quotient respiratoire des graisses est 0,70.

doivent passer pour que l'organisme les utilise (1), il résulte de ce qui précède que *la valeur énergétique* physiologique d'un aliment devra se mesurer, non point sur son rendement calorique brut, mais sur son rendement en glucose. La loi de Chauveau se formulera donc ainsi :

Deux potentiels alimentaires pour être physiologiquement équivalents au point de vue énergétique, doivent être isoglycosiques.

Soient r, r', r''... les rendements en glucose des diverses espèces alimentaires ; p, p', p''... un système de poids isoglycosiques concernant ces aliments, on a :

$$pr = p'r' = p''r'' = \ldots\ldots = k.$$

Il faut avant tout d'abord connaître les rendements r, r', r''. Acceptons provisoirement ceux que Chauveau a calculés sur formules chimiques, nous saurons ainsi que :

Un gramme de graisse donne par oxydation	1 gr. 61	de glucose
— d'amidon donne par hydratation	1 gr. 10	—
— de saccharose donne par hydratation	1 gr. 05	—
— d'albumine donne par hydratation et oxydation .	0 gr. 80	—
— de glucose donne par hydratation et oxydation .	1 gr. 0	—

La constante K est arbitraire. Chauveau lui attribue la valeur 161 qui correspond au rendement de 100 grammes de graisse en glucose. Les poids isoglycosiques (équivalents) $p = \frac{161}{r}$ seront donc dans ce système : $\frac{161}{1,61} = 100$ pour les graisses ; $\frac{161}{1,1} = 146$ pour l'amidon ; $\frac{161}{1,05} = 153$ pour le saccharose ; $\frac{161}{1,0} = 161$ pour le glucose ; $\frac{161}{0,8} = 201$ pour l'albumine.

On voit l'importance des hydrocarbonés : pour remplacer 100 grammes de graisse, l'isodynamie réclamait 228 grammes d'amidon ; l'isoglycosie de Chauveau n'en demande plus que 146.

Chauveau et Contejean ont justifié l'isoglycosie en prouvant que le poids de l'animal qui travaille reste invariable lorsqu'on modifie ses rations par voie isoglycosique, et qu'il varie, au contraire, si les substitutions sont isodynames (2). On discutera plus loin cette justification.

Comparaison et plan d'étude critique des deux théories. — L'isodynamie et l'isoglycosie s'opposent-elles l'une à l'autre ? *A priori*, oui ; à réflexion, non. D'une part, l'isodynamie, basée sur les rendements combustibles réels des combustibles alimentaires dans le corps (Rubner, Atwater) est un fait ; par elle sont définis les poids de ces potentiels qui donnent à l'organisme la même énergie brute, c'est-à-dire la même chaleur.

(1) Cette preuve est formellement donnée par l'action dynamique spécifique.
(2) Détails : notre traité, p. 873.

D'autre part, le glucose étant le combustible choisi par la cellule et spécialement par le tissu musculaire, l'équivalence des aliments à l'égard de l'activité vitale est définie par leurs poids isoglycosiques, et il n'y a là aucune contradiction. Ainsi donc :

1° Lorsqu'il s'agit du rendement énergétique brut de l'aliment (ration de chaleur) on est sur le terrain de l'isodynamie ;

2° Lorsqu'il s'agit du rendement spécifiquement cellulaire de l'énergie alimentaire, au repos ou au travail, on est sur le terrain de l'isoglycosie.

Nous voici donc conduits par ces deux lois à envisager, dans le problème général des rations et des substitutions alimentaires, les quatre cas suivants :

a) Organisme à la neutralité thermique et au repos, *sans marge de thermogenèse* et sans autre besoin d'énergie que celui de son service physiologique ;

b) Organisme au froid et au repos, ayant à constituer *sa double ration* d'énergie physiologique et de chaleur pour couvrir sa marge de thermogenèse ;

c) Organisme au froid et au repos, comme ci-dessus, *ayant déjà sa ration mixte d'équilibre* et soumis à des substitutions totales ou partielles ;

d) Organisme au froid, en travail musculaire assez grand pour couvrir sa marge de thermogenèse, et ayant à recevoir la double ration de son service physiologique et de son exercice.

Dans cette discussion où vont entrer des grandeurs bioénergétiques essentielles : métabolisme de base, marge de thermogenèse, action dynamique spécifique, chaleur propre du travail, confrontées avec les deux doctrines de l'isodynamie et de l'isoglycosie, on négligera pour simplifier la petite quantité de protéiques fondamentale, propre à la réparation de l'usure protoplasmique, dont on parlera ultérieurement.

B. — *RATION DE REPOS EN NEUTRALITÉ THERMIQUE*

Le glucose, potentiel adéquat. — Action dynamique spécifique des autres potentiels. — Impossibilité de leur substitution exacte. — Désaccord, pour les graisses, entre l'isoglycosie de Chauveau et l'action dynamique spécifique de Rubner.

Position générale des grandeurs à la neutralité. — Comme toujours pour éclairer et discuter un problème délicat de bioénergétique (tel celui des rations et substitutions) il faut commencer par se placer à la neutralité thermique. Là, sans marge de thermogenèse, sans besoin d'énergie calorique brute, nous sommes sans équivoque, selon les lois précédentes, non point sur le terrain de l'isodynamie, mais sur celui spécifiquement cellulaire de l'isoglycosie ; car le seul combustible propre à couvrir l'énergie physiologique — à part une minime quantité de protéiques — est

le glucose. On le sait; et nous allons le constater encore. Quant aux autres combustibles — albumine, graisse — ils seront, n'étant pas le glucose, forcément inadéquats. A vrai dire ils peuvent, en se transformant, donner du glucose; mais, pris en proportion isodyname, ils en donnent trop peu; et, pris dans la proportion isoglycosique, ils ne fournissent le précieux combustible qu'en dégageant une chaleur *parasite*, nuisible, en l'espèce, à la thermorégulation. Cette chaleur parasite, habituellement perdue dans le service général de la résistance au froid et qui va se révéler tout entière à la neutralité thermique, n'est autre que l'Action dynamique spécifique, dont nous n'avons ici qu'à rappeler la définition et la détermination.

On constate que si un sujet a besoin de 100 calories d'énergie physiologique et qu'on lui donne 100 calories protéiques, il en dégagera 131 : preuve que, pour prendre la forme physiologique, le protéique a commencé par dégager 31 calories *physiologiquement inutilisables* et que l'organisme a dû compenser en faisant emprunt à son propre fonds. Dans les mêmes conditions 100 grammes de graisse provoqueraient un dégagement de 113 calories. On calcule ainsi (1) que pour avoir 100 calories physiologiques il faut donner 134 calories de protéiques, 115 calories de graisse, 106 calories d'amidon, 102 cal. 5 de saccharose, 100 calories de glucose. Ces faits sont décisifs. On ne peut mieux montrer : 1° que le glucose est le combustible physiologique; 2° que les autres combustibles ne deviennent physiologiquement utilisables qu'en imposant leur action dynamique spécifique; chaleur parasite non réglée qui risque de troubler la thermorégulation.

Action dynamique spécifique et isoglycosie. — En principe la première doit être strictement ordonnée à la seconde; l'action dynamique spécifique n'est-elle pas essentiellement la chaleur gaspillée par les divers potentiels lorsqu'ils se transforment en glucose. De fait, il en est bien ainsi pour l'albumine, l'amidon, le sucre (2); mais l'accord n'a plus lieu pour les graisses; et cela tient à la différence entre les rendements glycosiques de Rubner et de Chauveau. En effet, selon ce dernier, 1 gramme de graisse produirait 1 gr. 61 de glucose; ce qui, en chaleur, exprimerait qu'il faut 9 calories de graisse (3) pour faire $1{,}61 \times 3{,}76 = 6$ cal. 05 de glucose (4). Cent calories physiologiques réclameraient donc, d'après les équivalents iso-glycosiques de Chauveau $100 \times \frac{9}{6{,}05} = 148$ cal. 7 de graisse. Au contraire, l'action dynamique spécifique de Rubner prouve que 100 calories physiologiques ne réclament que 115 calories de graisse.

(1) Voir 4e partie, § A, IIIo, Processus qui suivent la digestion; l'énergie dynamique spécifique.

(2) Il y a accord entre l'action dynamique spécifique et l'excès de chaleur d'un potentiel sur celle du glucose qu'il produit.

(3) 9 calories est la valeur combustible du gramme de graisse.

(4) 3 cal. 76 est la valeur combustible du gramme de glucose.

Comment expliquer ce désaccord ? Il suffit, sans doute, pour le comprendre, de remarquer que les chiffres de Rubner sont *d'ordre expérimental*, tandis que ceux de Chauveau sont simplement calculés *a priori* sur des formules théoriques ; et que, bonnes pour les protéiques et les hydrocarbonés, ces formules ne le sont plus pour la graisse (1). Poussons un peu cette critique.

Critique de la formule d'oxydation de Chauveau, pour la transformation de la graisse en glucose. — Voici, d'abord, la formule d'oxydation adoptée *a priori* par Chauveau pour la tristéarine :

$$\underset{1.780\text{ gr.}}{2(C^{57}H^{110}O^{6})} + 67O^{2} = \underset{2.880\text{ gr.}}{16(C^{6}H^{12}O^{6})} + 18CO^{2} + 14H^{2}O$$

réaction exothermique qui donne entre les poids de glucose et de graisse le rapport $\frac{2.880}{1.780} = 1,61$ et entre leurs chaleurs le rapport 1,487, le premier trop petit, le deuxième trop élevé, d'où l'erreur de Chauveau. — La formule précédente est donc suspecte. D'autre part la formule anaérobie, réciproque de celle de A. Gautier pour la transformation du glucose en graisse, à savoir :

$$C^{55}H^{104}O^{6} + 26H^{2}O + 23CO^{2} = 13C^{6}H^{12}O^{6}$$

est endothermique, opposée aux faits et en contradiction formelle avec la β-oxydation.

La seule formule qui puisse rendre compte de l'action dynamique spécifique, évaluée à 115 pour les graisses par Rubner, est une résultante de processus aérobies et anaérobies schématisée par la formule suivante :

$$\underset{16.318^{C}}{2(C^{55}H^{104}O^{6})} + 41O^{2} + 16CO^{2} + 22H^{2}O = \underset{14.217^{C}}{21(C^{6}H^{12}O^{6})}$$

qui donne exactement 115 calories de graisse pour 100 calories physiologiques. Nous allons tenter la justification de cette formule.

Essai de justification de l'action dynamique spécifique des graisses par leur β-oxydation et par les étapes de leur décomposition en glucose. — $C^{55}H^{104}O^{6}$ est une oléo-stéaro-palmitine. Prenons, à sa place, la tristéarine $C^{57}H^{110}O^{6}$, dont les transformations seront plus faciles à suivre. Nous allons les examiner une à une, en faisant l'inventaire des molécules d'eau, d'oxygène et de CO^{2} utilisées d'une part, des molécules glucose formées d'autre part :

(1) Le rendement x en glucose du gramme de graisse calculé d'après Chauveau est trop petit. En effet 9 calories de graisse doivent donner $x \times 3^{C},76$ calories glucose. D'après Rubner, 100 calories glucose réclament seulement 115 calories de graisse ; d'où $\frac{x \times 3,76}{9} = \frac{100}{115}$; $x = \frac{3,76 \times 115}{900} = 2,08$ au lieu de 1 gr. 61.

1° La saponification de 2 molécules de tristéarine utilise $6H^2O$, donne 2 molécules de glycérine $C^3H^8O^3$ et 6 molécules d'acide stéarique $C^{18}H^{36}O^2$.

2° La transformation des 2 molécules de glycérine en aldéhyde glycérique et en glucose utilise O^2, et produit 2 molécules H^2O, selon la réaction :

$$2(C^3H^8O^3) + O^2 = 2\,(C^3H^6O^3) + 2H^2O = C^6H^{12}O^6 + 2H^2O.$$

Il y a donc jusqu'ici formation d'une molécule glucose, avec emploi de O^2 et de $6H^2O - 2H^2O = 4H^2O$.

3° Les 6 molécules d'acide stéarique se décomposent par β-oxydation progressive en 6 molécules d'acide butyrique. Chaque acide stéarique a 14 chaînons CH^2 oxydables ; comme l'indique la formule de constitution :

$$CH^3 - \underbrace{CH^2 - CH^2 \ldots\ldots CH^2}_{14\ \text{chaînons}} - \overset{\beta}{CH^2} - \overset{\alpha}{CH^2} - CO.OH.$$

Pour les 6 molécules d'acide stéarique, il y a donc $14 \times 6 = 84$ chaînons CH^2. Par oxydation ceux-ci donneront $84CH^2O$ et par polymérisation $\frac{84}{6}\,(CH^2O)^6 = 14C^6H^{12}O^6$ avec emploi de 84 oxygènes ou $42O^2$.

4° La transformation anaérobie des 6 restes de la β-oxydation, à savoir : 6 molécules d'acide butyrique $CH^3 - CH^2 - CH^2 - CO.OH$, selon la formule :

$$6C^4H^8O^2 + 6CO^2 + 6H^2O = 5C^6H^{12}O^6$$

produira 5 molécules glucose en utilisant 6 molécules d'eau et 6 molécules d'acide carbonique.

La transformation achevée, l'inventaire méthodique total donnera $1 + 14 + 5 = 20$ glucoses, avec emploi de $1 + 42 = 43$ molécules d'oxygène, de $4 + 6 = 10$ molécules d'eau et de 6 molécules d'acide carbonique.

Voici donc la formule qui résume cet inventaire.

$$2(C^{57}H^{110}O^6) + 43O^2 + 10H^2O + 6CO^2 = 20(C^6H^{12}O^6).$$

Cette formule qui n'est pas écrite *a priori*, mais progressivement dictée par la succession des processus, les uns aérobies, les autres anaérobies, du métabolisme biochimique et classique des graisses, n'est qu'approchée, car il faudrait pour leur action dynamique spécifique exacte, 21 ou 22 molécules glucose, au lieu de 20. Mais telle qu'elle est, c'est-à-dire très voisine du chiffre physiologique de Rubner, elle doit assurément serrer de très près la réalité biochimique.

C. — RATION DE L'ORGANISME AU FROID ET AU REPOS

CRITIQUE DES DEUX RÈGLES ISODYNAMIQUE ET ISOGLYCOSIQUE

Le problème. — Laissant toujours de côté la ration protéique fondamentale (de faible valeur énergétique) le problème se réduit à des termes fort simples. Soient q l'énergie physiologique et δ la marge de thermogenèse. On sait que la première ne peut être couverte que par le combustible physiologique glucose, tandis que la seconde ne demande qu'une simple ration de chaleur. Nous avons donc deux cas à envisager, suivant que q est ou n'est pas couvert par du glucose.

Energie physiologique couverte par le glucose. — Ce premier cas se subdivise lui-même en deux autres :

a) On couvre à la fois q et δ avec le seul glucose, ou avec les hydrocarbonés très proches de celui-ci. Avec cette ration le double adéquatisme de base et de régulation est strictement assuré. Isodynamie et isoglycosie se confondent ;

b) On couvre seulement q avec le glucose. L'adéquatisme de base étant ainsi garanti, on reste libre de couvrir δ avec n'importe quel potentiel, l'un pouvant être à volonté substitué à l'autre, *pourvu que la substitution soit isodyname.*

Ration entière formée d'un potentiel quelconque. — Nous couvrons q et δ par des protéiques ou des graisses ; non point au hasard : sans données précises il n'y a pas de problème. Une règle est nécessaire ; nous avons le choix entre la règle isodynamique et la règle isoglycosique. Cherchons critiquement la meilleure.

1° *Règle isodynamique.* — Selon cette règle, le poids d'aliment à prendre est celui dont la totale chaleur donne $q + \delta$. Or, à cause de son action dynamique spécifique, cet aliment ne fournira qu'une partie a de son énergie en glucose.

Si a est strictement égal à q, le reste couvrira δ et le choix isodynamique sera bon.

Si a est supérieur à q, l'excédent de sa chaleur se portera sur δ, et l'isodynamie réussira encore.

Mais si a est inférieur à q (soit $q - a = b$), l'organisme sera obligé d'emprunter à ses propres réserves les b calories physiologiques que la ration ne lui apporte pas ; sa chaleur totale dépassera l'équilibre thermorégulateur de b calories brutes (1) qu'il sera contraint de détruire par un travail de thermolyse. La règle isodynamique sera alors double-

(1) Elle le dépassera même de plus de b calories, si le corps n'a pas dans ses réserves le combustible physiologique suffisant, car détruisant son albumine et sa graisse il en dégagera l'énergie dynamique spécifique.

ment en défaut, puisque la ration qu'elle dicte met l'organisme en deçà de l'équilibre physiologique, tout en le portant au delà de l'équilibre régulateur.

Irons-nous cependant jusqu'à dire, avec certains auteurs, que, dans ce cas « il n'y a plus isodynamie » ? L'isodynamie est et reste un fait, elle existe en soi ; mais ce fait trouble l'ordre physiologique dès que l'on est à une température — relativement élevée — où l'action dynamique spécifique de l'aliment, trop forte pour la marge de thermogenèse, laisse par contre à l'organisme trop peu d'énergie physiologique. Des exemples simples vont le montrer clairement, chez l'homme au repos, nourri de protéiques.

Vers 20°5 on a $q + \delta = 1.900$ calories environ, et comme q est égal à 1.500 calories, $\delta = 400$ calories. Or la ration de 1.900 calories, entièrement protéique, isodynamiquement calculée, ne donne à l'organisme que $1.900 \times \frac{100}{135} = 1.408$ calories physiologiques (1), au lieu de 1.500 (2) et lui fournit 492 calories de thermogenèse, au lieu de 400 : trop de chaleur et trop peu de glucose. En troublant le rapport des énergies, la règle isodynamique, appliquée aux environs de 20°, a donc bien compromis l'ordre physiologique. Mais plaçons-nous à la température de 18°5, où l'on a $q + \delta = 2.025$ calories environ, et $\delta = 525$ calories. La ration protéique 2.025 calories donnera maintenant $2.025 \times \frac{100}{135} = 1.503$ calories physiologiques et 525 calories de thermogenèse. Cette fois l'isodynamie réussira et elle conviendra *a fortiori* aux températures plus basses.

Bref, avec les protéiques, la règle isodynamique est bonne tant que l'on est au-dessous de 18° ou 19° ; au-dessus de cette limite, elle devient physiologiquement deux fois inadéquate. Pour les graisses la limite serait 22° ou 23°.

2° *Règle isoglycosique.* — *A priori* dans le cas actuel l'application de cette règle peut recevoir deux formes : ou bien elle nous fera chercher la masse M d'aliment dont le glucose couvre $q + \delta$, ou simplement la masse m dont le glucose ne couvre que q. Mais la première forme se condamne aussitôt d'elle-même, puisque l'action dynamique de M forcerait inévitablement et grandement l'équilibre thermorégulateur. Nous n'avons donc à nous occuper que de la seconde forme.

La quantité d'aliment, selon la règle isoglycosique, sera donc celle dont le rendement en glucose donne q calories physiologiques. L'énergie de base est couverte ; et c'est déjà beaucoup. Mais ce potentiel a une énergie dynamique spécifique A, qui risque de troubler la thermorégulation. Il y a, comme précédemment, trois cas à envisager :

Soit d'abord $A = \delta$. La marge de thermogenèse étant, *ipso facto*,

(1) On sait en effet que 135 calories protéiques ne donnent, par l'action dynamique spécifique, que 100 calories physiologiques.

(2) Il manque donc $1.500 - 1.408 = 92$ calories physiologiques que l'organisme, mal nourri, prend sur ses réserves.

comme il convient, couverte de calories brutes, la règle isoglycosique réussit.

Si l'on a $A < \delta$, il n'y a pas assez de chaleur; la ration est insuffisante et l'organisme fait l'appoint des calories sur sa propre réserve; la règle isoglycosique pèche par défaut.

Si l'on a au contraire $A > \delta$, il y a trop de chaleur (ration excessive), donc trouble régulateur et l'organisme est contraint de faire une thermolyse spéciale pour se débarrasser de la chaleur parasite. Cette fois la règle isoglycosique pèche par excès.

Les exemples précédents illustreront encore cela. Pour fournir les 1.500 calories physiologiques, nous savons que l'on a été obligé de donner $1.500 \times \frac{135}{100} = 2.025$ calories protéiques, avec action dynamique spécifique $2.025 - 1.500 = 525$ calories. Ces 525 calories couvrent exactement la marge de thermogenèse vers 18°,5 ; et la règle isoglycosique réussit à cette température ; *mais elle ne réussit que là*. En effet, *plus bas*, elle donne trop peu de calories et force l'organisme à se consumer; *plus haut*, elle donne trop de calories et force l'organisme à fabriquer du froid (thermolyse).

Au total, la règle isoglycosique est *prise en défaut* A TOUTES TEMPÉRATURES, sauf vers 18°,5 avec les protéiques, qui imposent 2.025 calories pour couvrir les 1.500 calories physiologiques ; vers 22°,5 avec les graisses qui fournissent 1.725 calories, et vers 24° avec les hydrocarbonés qui ne donnent que 1.590 calories (1).

Ainsi, sauf à une seule température d'équilibre, variable d'ailleurs avec le potentiel choisi, *la règle isoglycosique*, chez l'homme au repos et au froid, *ne réussit jamais*, bien inférieure en cela à la règle isodynamique qui, elle du moins, convient *à toute l'échelle thermométrique* située au-dessous de cette température d'équilibre. Mais deux remarques sont nécessaires : 1° quand la chaleur de la ration couvre bien $q + \delta$, l'équilibre n'est pas encore certain, car rien ne prouve que l'action dynamique spécifique, indépendante de la thermorégulation, couvre à tout moment la marge de thermogenèse plus ou moins variable à travers les 24 heures ; 2° on voit combien l'action dynamique d'un potentiel, chaleur *non réglable* et imposée à l'organisme, change sa *température limite* de régulation (18°5 pour les protéiques ; 22°5 pour les graisses...), c'est-à-dire son point de *neutralité thermique*, normalement voisin de 25° avec le glucose.

(1) Il faudrait pour qu'il en fût autrement, par exemple au-dessous de 18°5 pour les protéiques, changer le problème, *détendre* la règle isoglycosique, faire un compromis entre celle-ci et la règle isodynamique, en déterminant le poids de ce potentiel qui isodynamiquement est égal à $q + \delta$ et isoglycosiquement au moins égal à q ; mais on retomberait alors dans le deuxième cas de la règle isodynamique (paragraphe précédent).

D. — SUBSTITUTIONS CHEZ L'ORGANISME AU REPOS ET AU FROID

CONCLUSIONS. CRITIQUES RELATIVES AUX ÉPREUVES DE CHAUVEAU SUR L'ISOGLYCOSIE

Le problème. — Il ne s'agit plus ici de constituer une ration d'équilibre; mais, celle-ci étant bien *réalisée* par un aliment mixte contenant protéiques, graisses et hydrocarbonés, de chercher les substitutions qui ne troubleront pas cet équilibre.

Pour diriger la discussion on s'appuiera sur les deux principes suivants, immédiatement déduits des lois comparatives de l'isodynamie et de l'isoglycosie :

a) Les poids isodynames sont isothermogènes; les poids isoglycosiques ne le sont pas. Par exemple à 100 grammes de graisse correspondent isodynamiquement 255 grammes de glucose (même chaleur) et isoglycosiquement 161 grammes de ce sucre (en déficit énorme de chaleur);

b) De deux rations isodynames de sucre et de graisse, c'est la première qui donne le plus de glucose; de deux rations isoglycosiques de sucre et de graisse, c'est la seconde qui donne le plus de chaleur (2e partie de l'exemple ci-dessus, *a*)).

Discussion. — Voici le tableau des principaux cas de substitution, limité à la graisse et au sucre, en admettant l'équilibre initial de poids et de régulation par la ration mixte (1). On méditera le curieux et bizarre III° de ce tableau, inconsciemment réalisé par Chauveau dans ses classiques épreuves sur l'isoglycosie.

I° *Substitution de la graisse au sucre*	1° isoglycosiquement.	excès de chaleur;	*Trouble thermorégulateur.*
	isodynamiquement = abaissement du sucre; mais	2° sucre encore suffisant pour le service physiologique	*Equilibre.*
		3° sucre insuffisant pour service physiologique (excès de chaleur) (2) .	*Perte de poids et trouble de régulation.*
II° *Substitution du sucre à la graisse*	4° isoglycosiquement	défaut de chaleur.	*Perte de poids.*
	5° isodynamiquement	conservation de chaleur	*Equilibre.*

(1) Le même tableau peut être dressé pour les protéiques.

(2) Dans ce cas, en effet, le corps est obligé de brûler ses réserves : chaleur qui s'ajoute à celle d'une action déjà caloriquement suffisante.

III° *Substitution du sucre* a *au sucre* b *de la ration;* a *étant isodyname à la quantité de graisse isoglycosique* à b (Excès de sucre) (1) (2) (3).	6°	*Equilibre calorique gardé* mais *Excès d'énergie déposé* (engraissement).

Les conclusions de ce tableau ont une grande importance : 1° Les substitutions changent soit l'équilibre de chaleur soit l'équilibre de poids, soit même les deux à la fois ; 2° Le seul cas assuré est celui de la substitution du sucre à la graisse par voie isodyname ; 3° Enfin les épreuves de justification de l'isoglycosie par Chauveau « tombent » elles-mêmes, comme on va le voir.

Critique des épreuves de Chauveau sur l'isoglycosie. — Présentons d'abord le schéma de ces épreuves : 1° un chien ayant sa ration de base et soumis à une activité déterminée, maintient son poids avec un supplément de 51 grammes de saindoux ; 2° Si on remplace ces 51 grammes de graisse par une quantité isodyname (121 gr.) de saccharose, le poids de l'animal augmente ; 3° si on les remplace isoglycosiquement par 78 grammes de sucre, le poids de l'animal reste invariable.

Chauveau conclut de là que : le rendement énergétique réel d'un aliment est mesuré, non par sa valeur énergétique brute, mais par celle du glucose qu'il peut produire.

C'est cette conclusion qu'il faut discuter.

Or la troisième épreuve nous apprend que les 78 grammes de sucre suffisent ; donc :

a) Lorsqu'on les remplace isoglycosiquement par 51 grammes de graisse, l'*animal garde certes son poids*, mais comme ces 51 grammes de graisse sont énergétiquement équivalents à 121 grammes de glucose, il a reçu et dégagé (par action dynamique spécifique) *un excès* de chaleur brute, mesuré par $121 - 78 = 43$ grammes de sucre (172 calories environ), qui a changé son équilibre thermorégulateur (n° 1 du tableau) et dont il ne s'est débarrassé que par un travail de thermolyse.

Bref la substitution isoglycosique de graisse conserve le poids, mais elle trouble la régulation de l'animal.

b) Lorsqu'on a donné au chien isodynamiquement les 121 grammes de sucre équivalents comme énergie à 51 grammes de graisse (n° 6 du tableau) il a reçu encore un excès d'énergie de 43 grammes de sucre (172 calories), représenté cette fois, non plus par des calories brutes (puisque le sucre n'a pas d'action dynamique spécifique), mais par un

(1) Divers autres cas seraient à envisager dans cet ordre, qui tous aboutiraient à une rupture d'équilibre.

(2) Exemple : 78 grammes glucose (*b*) étant remplacés isoglycosiquement par 51 grammes graisse il y a excès de chaleur ; puis les 51 grammes de graisse étant remplacés isodynamiquement par 121 grammes sucre (*a*) l'excès de chaleur fait place à un excès de matière : engraissement.

(3) Cas réalisé dans les épreuves de Chauveau sur l'isoglycosie.

potentiel physiologique qui, au lieu de se dissiper sous forme de chaleur, s'est mis en réserve dans les tissus.

Bref la substitution isodyname n'a pas troublé la thermorégulation, mais elle a augmenté le poids de l'animal. — Dans les deux cas l'équilibre est rompu : en poids par l'isodynamie ; en chaleur par l'isoglycosie. Les épreuves de Chauveau, fort intéressantes, ne justifient pas mieux la deuxième règle de substitution que la première.

E. — *ORGANISME EN ACTIVITÉ MUSCULAIRE*

RATION ADÉQUATE. — EFFET DES SUBSTITUTIONS SUR LA VALEUR DU RENDEMENT

Nous supposons encore une fois l'exercice suffisant pour couvrir de sa chaleur la marge de la thermogenèse. On sait qu'en général ce travail est très faible. Il importe donc peu de préciser si l'exercice est fait ou non au froid ; c'est affaire de rayonnement plus ou moins grand et de thermolyse complémentaire plus ou moins élevée ; rien de plus.

Nous savons aussi que les deux énergies à couvrir dans le travail sont celles du service physiologique de base et de l'activité musculaire, dont le glucose est le combustible approprié, selon cette loi très simple :

A part la petite quantité fondamentale nécessaire de protéiques, la ration adéquate au travail doit être TOUT ENTIÈRE *formée par le glucose, ou par les hydrocarbonés, très proches de celui-ci.*

Mais qu'arrivera-t-il si l'on remplace ce glucose par un autre potentiel ? L'action dynamique spécifique de ce dernier augmentera la chaleur du travail et le rendement mécanique diminuera. Il est aisé d'en donner la formule générale. Soient Q la chaleur propre du travail (comptée comme il convient à partir de l'énergie physiologique), $\mathfrak{T}$ l'équivalent calorique de celui-ci, R le rendement. Le combustible étant le glucose, on a :

$$R = \frac{\mathfrak{T}}{Q + \mathfrak{T}} \qquad [1]$$

L'énergie physiologique restant couverte par le glucose, donnons maintenant pour le travail un potentiel quelconque. A cause de son action dynamique spécifique, il faut $(100 + a)$ calories de ce potentiel pour avoir 100 calories de glucose. La nouvelle chaleur du travail $\mathfrak{T}$ sera $Q \times \frac{100 + a}{100}$ et le nouveau rendement :

$$R' = \frac{\mathfrak{T}}{Q \times \frac{100 + a}{100} + \mathfrak{T}} \qquad [2]$$

Eliminons Q entre ces 2 équations, $\mathfrak{T}$ disparaîtra aussi et R′ sera relié à R par la formule :

$$R' = \frac{100\,R}{100 + a - aR} \qquad [3]$$

Appliquons cette formule aux 3 cas principaux :

1° Le combustible travail est protéique ; $a = 35$; $R' = \frac{100\,R}{135 - 35\,R}$; en chiffre rond, si l'on admet R = 20 o/o avec le glucose, il vient :

$$R' = \frac{20}{135 - 35 \times \frac{20}{100}} = \frac{20}{128} = 15{,}6 \text{ o/o.}$$

2° Le combustible travail est la graisse ;

$$a = 15 ; R' = \frac{100\,R}{115 - 15\,R} ;$$

Pour R = 20 o/o, on trouve :

$$R' = \frac{20}{115 - 15 \times \frac{20}{100}} = \frac{20}{112} = 17{,}85 \text{ o/o.}$$

3° Le combustible travail est l'amidon :

$$a = 6 ; R' = \frac{100\,R}{106 - 6R} ; R' = \frac{20}{104{,}8} = 19{,}08 \text{ o/o.}$$

Bref par substitution au glucose d'un autre potentiel le rendement peut être abaissé de 25 o/o de sa valeur normale ; et il va, sans dire, que l'effort de thermolyse sera augmenté.

Il est clair que si l'énergie physiologique elle-même, au lieu d'être couverte comme au repos par le glucose, était au travail couverte par des protéiques ou des graisses, le rendement s'abaisserait encore.

En effet, soit b l'action dynamique spécifique du potentiel chargé de couvrir l'énergie de base dans le travail, le nouveau rendement sera :

$$R'' = \frac{\mathfrak{T}}{b + Q \times \frac{100 + a}{100} + \mathfrak{T}} \qquad [4]$$

Si on élimine comme précédemment Q entre les équations (1) et (4), il viendra :

$$R'' = \frac{100\,\mathfrak{T}R}{100\,bR + \mathfrak{T}\,(100 + a - aR)} \qquad [5]$$

On voit que R″ est ici fonction de $\mathfrak{T}$ — Prenons le travail fort de 220.000 kilogrammmètres, équivalent à 500 calories, exécuté en 8 heures, à 18° par un sujet exclusivement nourri de protéiques pendant cet exercice ; a est égal à 35 ; R, normal avec glucose eût donné 0,181 ; b pour les 24 heures s'élève à

$$1.500 \times \frac{35}{100} = 525^{c}$$

et, pour 8 heures de travail, à 175 calories. De là :

$$R'' = \frac{100 \times 500 \times 0{,}18}{100 \times 175 \times 0{,}18 + 500\,(135 - 35 \times 0{,}18)} = \frac{9.000}{67.500} = 13{,}33\ \text{o/o}.$$

Il est inutile de dire que ce cas n'est pas théorique et que, par ignorance ou préjugé, il se présente à tout moment. Il faut retenir qu'une ration protéique de travail, non seulement complique le métabolisme (déchets azotés toxiques, nuisibles à la mise en *forme*), mais abaisse considérablement le rendement du moteur vivant. — On rapprochera cela de ce qui a été dit sur la variation du rendement des auteurs en fonction de la température (4e partie § C).

F. — *SUR L'ÉNERGIE PROTÉIQUE MINIMA*

A la base de la ration il faut placer un minimum protéique qu'aucune *substitution* ne saurait atteindre, parce qu'elle est toujours indispensable, au repos comme au travail, à la chaleur comme au froid. On va tenter de connaître ce minimum (1).

L'excrétion azotée et la loi de l'équilibre azoté. — Dans le jeûne protéique, dans le jeûne total, dans l'alimentation insuffisante, l'organisme élimine toujours de l'azote. Il brûle donc sa propre albumine (Voit et Pettenkofer). Mais quelle est donc la grandeur de cette inévitable excrétion azotée ? Dans l'inanition elle s'abaisse à une valeur sensiblement constante *a*, et dans l'alimentation insuffisante vers une autre constante *b* qui — chose inattendue — est inférieure à *a*, parce que sans doute, de longue date, l'organisme s'est habitué à un régime plus économique. Or, dans les conditions normales d'alimentation le minimum azoté physiologique ne peut être représenté ni par *a* ni par *b*. Il faut chercher autre chose. Malheureusement, dans ces conditions normales, intervient la *loi de l'équilibre azoté*. L'expérience prouve, en effet, que l'*organisme tend toujours à accommoder sa désassimilation azotée à la grandeur de sa recette azotée alimentaire*, à savoir, chez l'homme : 15 gr. 5 ; 22 gr. 5 ; 32 gr. 5 ; 53 gr. 5, selon qu'il y a inanition protéique, régime végétal, régime mixte, alimentation très azotée (Lehmann). Ainsi donc, le corps, réglant sa dépense sur sa recette azotée, ne peut mettre en réserve l'excès de protéiques ingérés, le brûle immédiatement en totalité, sans marquer la quantité qui lui était strictetement nécessaire.

Toutefois il subit l'influence de son alimentation antérieure et répare ses pertes si son alimentation protéique était trop faible; de sorte qu'au début, la même ration peut engendrer perte ou gain *de chair*, suivant que le sujet était précédemment trop ou trop peu nourri (Voit, von Noorden); mais, très vite, l'organisme reviendra quand même à l'équilibre azoté. — En résumé, l'expérience physiologique, impuissante à mesurer la ration protéique normale, ne nous fait entrevoir qu'une grandeur indéterminée, oscillant entre deux limites très éloignées, dont la plus petite est inférieure à celle de l'inanition, et dont la plus grande représente chez le chien 12 ou 15 fois la précédente : grandeur fugitive, fonction des habitudes, du régime présent et passé, échappant, d'un mot, à toute analyse précise.

Le déterminisme de l'équilibre azoté peut être *tourné* cependant par l'épargne que les graisses et les hydrocarbonés exercent à l'égard des protéiques ; tel ce chien de

(1) Traité de J. Lefèvre, p. 886 et suivantes.

Voit et Bischoff qui emprunte 12 grammes de chair à son organisme lorsqu'on le nourrit avec 1.500 grammes de viande, et qui fait recette de 26 grammes de viande lorsqu'à cette même ration on ajoute 150 grammes de graisse. — Cette action d'épargne est encore plus marquée avec le sucre ou les hydrates de carbone. Krug a pu obtenir chez l'homme un gain quotidien de 3 gr. 3 d'azote, pendant 15 jours, en ajoutant à une ration normale de 2.500 calories, un supplément d'hydrocarbonés égal à 1.700 calories. Il n'avait finalement réalisé une recette de 309 grammes d'albumine qu'au prix d'un engraissement adipeux de 2.600 grammes, quantité de graisse presque 10 fois plus forte.

A valeurs isodynamiques égales, au travail comme au repos, la ration hydrocarbonée garantit donc mieux l'organisme de l'usure azotée que la graisse.

Indétermination de la ration protéique d'entretien. — La ration d'équilibre est celle qui couvre exactement la dépense. On peut concevoir une foule d'états et, par suite, de rations d'équilibre, parmi lesquels l'état et la *ration d'entretien* (adulte au repos (1), moyennement vêtu, aux températures modérées). A l'état d'entretien, comme en tout autre, l'organisme demande à sa ration deux équilibres : énergétique et protéique. Le premier peut être assuré sans que l'autre le soit. Un homme, en double équilibre avec 100 grammes d'albumine, 100 grammes de graisse, 400 grammes d'hydrocarbonés, garde isodynamiquement son équilibre énergétique avec 50 grammes d'albumine, 100 grammes de graisse et 450 grammes d'hydrocarbonés, mais perd son équilibre azoté, car il rejette plus d'azote qu'il n'en reçoit (von Noorden). — Les données bioénergétiques étant aussi incapables que l'expérimentation physiologique de faire connaître la ration protéique normale d'entretien, on s'est adressé aux statistiques alimentaires : principe d'ailleurs faux, puisque, fonctions des habitudes, les statistiques indiquent *ce qui se fait et non ce qui doit être.* Aussi oscillent-elles chez l'homme adulte entre 33 grammes (Fleschel) et 120 grammes ou 150 grammes (A. Gautier, Voit et Pettenkofer, Atwater). Chittenden cependant a trouvé 36 gr. 6 chez les populations rurales américaines. Labbé et Morschoine en 36 jours ont réduit la ration d'un végétarien de 88 gr. 5 à 6 gr. 6 sans que la santé, les forces et le poids du sujet aient subi un changement appréciable. P. Fauvel a donné l'exemple d'un sujet vivant depuis 5 ans à la diète végétarienne exclusive, avec un maximum de 60 grammes de protéiques, soit 0 gr. 95 par kilo du corps. Nous conclurons donc que :

1° Les rations protéiques de 120 à 150 grammes, généralement admises par les auteurs sont beaucoup trop élevées ; 2° *celle de 60 grammes est largement suffisante* ; 3° la ration azotée minima strictement indispensable est assurément beaucoup plus faible encore ; mais elle ne peut être évaluée exactement.

Au surplus le problème du minimum azoté, *essentiellement qualitatif*, dépend de l'albumine offerte à l'organisme. Il faut donc savoir que : *Le*

(1) Le repos comprend divers petits mouvements qui ne chargent que fort peu le métabolisme des 24 heures.

minimum azoté, relatif à une albumine alimentaire COMPLÈTE (1) *bien déterminée, est la plus petite quantité de cette albumine capable de fournir l'acide aminé le plus précieux, eu égard aux besoins de l'organisme pour reconstituer sa propre albumine* (2). Ce problème singulièrement complexe est encore loin de sa solution.

Il est intéressant d'ajouter, au point de vue énergétique : 1° que, dans l'inanition, par destruction de sa matière, l'organisme produit à peu près la même quantité d'énergie que dans les conditions normales d'entretien ; 2° que, dans le régime insuffisant prolongé, il s'adapte à un double équilibre azoté et énergétique plus économique pouvant descendre à 1.600 et 1.400 calories ; 3° que, dans l'alimentation surabondante, la dépense d'énergie s'accroît à peine, l'excédent de matière se déposant dans les réserves (von Noorden), et le léger accroissement de chaleur pouvant être celui du travail post-digestif (Zuntz, von Mering, Pothast) ; 4° que, dans l'alimentation surabondante, après régime insuffisant, il y a d'abord recette protéique, puis accroissement de graisse de réserve, sans accroissement énergétique, enfin relèvement de la thermogenèse (Voit) jusqu'à la normale de 2.250 calories chez l'homme adulte à l'entretien vers 16° (d'Arsonval, Atwater, Lefèvre).

Partage de l'énergie entre le potentiel protéique inaliénable et les potentiels non azotés. — Admettons, selon notre deuxième conclusion du précédent paragraphe, 60 grammes de protéiques, représentant $4,1 \times 60 = 246$ calories. L'énergie physiologique fondamentale recevra donc tout d'abord 246 calories protéiques. Ces 246 calories sont-elles ou ne sont-elles pas chargées d'une énergie dynamique spécifique ? Si elles sont vraiment physiologiques et utilisables en leur forme protéique, comme il est logique de l'admettre, nous devons les affranchir de la règle isoglycosique (3), et calculer le glucose de base sur l'égalité :

246 calories (protéiques) + 1.254 calories (glucose) = 1.500 calories fondamentales.

(1) Complète, c'est-à-dire contenant tous les acides aminés indispensables, en particulier tryptophane, lysine, cystine.

(2) Voici l'expression algébrique très simple de cette définition.

Soient $\frac{\alpha_1}{100}, \frac{\alpha_2}{100}, \frac{\alpha_3}{100}$... les proportions centésimales d'acides aminés dans l'albumine alimentaire ; $\frac{\beta_1}{100}, \frac{\beta_2}{100}, \frac{\beta_3}{100}$... celles des mêmes acides dans l'albumine du corps ; P le poids de cette albumine qui doit être reconstituée. Les poids d'acides aminés réclamés par l'organisme étant $\frac{\beta_1}{100}$ P pour le premier, $\frac{\beta_2}{100}$ P pour le second..., les poids d'albumine alimentaire qui les fourniront seront donc respectivement $x_1 = \frac{\beta_1}{\alpha_1}$ P ; $x_2 = \frac{\beta_2}{\alpha_2}$ P ; $x_3 = \frac{\beta_3}{\alpha_3}$ P... C'est la plus grande de ces valeurs de x qui définira, en l'espèce, le minimum azoté.

(3) Aussi bien le chiffre expérimental 1.500 calories est nécessairement obtenu avec le métabolisme protéique de base.

L'énergie d'entretien au repos (avec les petits mouvements communs), vers 16°, ne réclame donc, en plus de l'énergie précédente, qu'une simple ration de chaleur, en principe constituée par n'importe quel potentiel.

On aura ainsi, pour constituer la ration d'entretien, la systématisation suivante :

246^{c} protéiques	+	1.254^{c} glucose ou hydrocarboné	+	750^{c} potentiel quelconque	=	2.250^{c}

La même systématisation conviendra à tous les cas, en remplaçant 750 par une marge de thermogenèse ou de thermolyse δ, positive ou négative.

Toutefois, trois observations sont encore nécessaires.

1° Si pour couvrir δ (positif) on comptait sur l'action dynamique spécifique des graisses et des protéiques introduites dans la ration de base à la place du glucose, il faudrait se rappeler que, *non réglable*, elle s'impose tout entière, et risque, à certaines températures, de dépasser la thermogenèse régulatrice.

2° La dégradation des matières azotées entraîne non seulement la production de bases puriques, mais la formation de carbamates toxiques ; et le métabolisme des graisses engendre vite l'acidose avec formation de corps cétoniques.

3° La plus grande partie de δ, comme l'énergie physiologique *non azotée*, doit donc être encore couverte par les hydrocarbonés, un minimum de graisse (50 grammes environ), indispensable selon Maignon, pouvant prendre place dans la ration d'entretien. Le partage des énergies de cette ration chez l'adulte se ferait donc approximativement ainsi : albumine, 11 o/o ; graisse, 20 o/o ; hydrocarbonés, 69 o/o.

Chez l'enfant, normalement nourri du lait maternel, on aura : albumine, 14 o/o ; graisse, 50 o/o ; lactose, 36 o/o.

Deux choses frappent dans cette dernière répartition : l'abondance des protéiques employés à la construction rapide des tissus de l'enfant (ration de croissance) ; le rôle prépondérant des graisses, de pouvoir calorifique élevé, appropriées, sous une petite masse, à la lutte contre une déperdition trois fois plus grande par unité de poids que chez l'adulte, selon la loi des tailles, à pouvoir déperditeur égal. Chez le nouveau-né, la graisse remplit essentiellement la fonction thermogène ; la caséine et le lactose assurent le service physiologique.

Enfin, dans le travail, dont le combustible est le glucose, comme il est celui de l'énergie physiologique non azotée, le minimum protéique de base étant donné, et la chaleur de ce travail étant en général suffisante pour couvrir le besoin calorique δ, tout le reste de la ration — à part la petite quantité de graisse requise — doit être fourni, en principe, par le glucose et les hydrocarbonés (1) (2).

(1) Détails pages 905 à 932 de notre traité.
(2) Le minimum protéique peut être cependant fonction de la masse musculaire.

G. — *L'ALCOOL, LES THERMOGÈNES ET LES BIOTHERMOGÈNES* (1)

A la bombe calorimétrique l'alcool dégage par gramme 7 cal. 08. Cette énergie est-elle utilisée par l'organisme (Liebig, Strasmann, Neumann et Roos, Duclaux) ou ne l'est-elle pas (Magendie, Lüdger, Duroy, Perrin, Chauveau)? Pour trancher le débat, Atwater et Benedict ont substitué, dans une ration d'entretien, 500 calories d'alcool à une quantité isodyname de graisses et d'hydrocarbonés : l'équilibre double, énergétique et matériel, s'est maintenu ; d'où la conclusion que l'alcool, réellement brûlé dans le corps, peut remplacer isodynamiquement les hydrates de carbone et les graisses. Mais cette conclusion ne peut être acceptée que sous toutes réserves, car :

1° L'équilibre énergétique est conservé *même dans l'inanition* ; il sera donc conservé *à fortiori* ici — où il n'est pas question d'inanition — *sans que l'alcool ait à dégager dans le corps une seule calorie* ;

2° Les rendements combustibles du carbone-alcool et du carbone-graisse sont sensiblement les mêmes. Dans l'expérience ci-dessus l'équilibre du carbone (égalité entre les 2 phases de l'épreuve) s'expliquera donc aussi bien en admettant que, l'alcool étant inutilisé ou mal utilisé, l'organisme, conformément au déterminisme de l'équilibre énergétique, a fait l'appoint des calories nécessaires en brûlant, non point l'alcool, mais la graisse ou le glycogène de ses réserves (2) ;

3° D'ailleurs les épreuves de Gréhant et de Nicloux montrent que l'alcool longuement retenu en nature dans le corps (sans parler de ses produits d'imparfaite oxydation) peut atteindre 15 o/o.

Il est donc possible, à la rigueur, que l'alcool ingéré à petites doses brûle partiellement chez l'être vivant ; mais ni sa *valeur combustible*, ni son équivalent isodyname n'ont été définis ni assurés par aucune expérience. Son pouvoir d'épargne protéique est bien douteux ; et, s'il existe, il est, en tout cas, fort inférieur à celui des graisses et des hydrocarbonés.

D'autre part, on a proposé (Dastre) de classer les aliments en *thermogènes* et *biothermogènes*. Ces derniers suivant le cycle physiologique complet — anabolisme, métabolisme, catabolisme (3), — seraient incor-

(1) *Ibid.*, p. 936 et suivantes.

(2) A vrai dire le carbone-graisse rend au calorimètre un peu moins de chaleur que le carbone-alcool ; mais précisément Atwater prouve que l'excrétion du carbone est un peu plus grande dans les épreuves à alcool que dans les épreuves sans alcool.

(3) L'ingestion, la digestion et l'absorption intestinale achevées, le mouvement de la matière alimentaire, spécifiquement assimilable, introduite dans le milieu intérieur, débute par l'*anabolisme* qui l'amène au seuil de l'activité physiologique, prête à entrer dans le simple jeu des réserves (glycogène) ou dans le cycle cellulaire de la vie protoplasmique (protéiques intégrés). Puis commence le *métabolisme* vrai, celui des étapes de transformation de la matière à travers les milieux, les tissus et les cellules. Enfin le *catabolisme* comprendra les phases de désintégration et de destruction de cette matière.

porés aux réserves — voire même associés à la vie protoplasmique, et réglés par l'organisme. Au contraire les thermogènes directement brûlés, sans aucune règle, étrangers au cycle vital, échapperaient même à la maîtrise de l'organisme. Cette classification est trompeuse. Par définition l'aliment, substance adéquate à l'être vivant, entre totalement sous sa discipline. Le simple thermogène n'a donc plus droit au titre d'aliment. Même s'il brûle dans le corps, l'alcool n'est qu'un thermogène (1). Son action est plus pharmacodynamique qu'alimentaire.

III

LA BIOÉNERGÉTIQUE DES RÉSERVES

« L'organisme vit de ses réserves et non de ses aliments du jour. La « plus fixe est l'albumine, la plus mobile est le sucre, la plus oscillante « est la graisse » (Morat). On sait en effet que le véritable aliment, le biothermogène, est celui que nous pouvons mettre en réserve, pour régler sa circulation, pour l'utiliser à l'heure et à la dose convenables. Il y a donc à chercher comment ces réserves se constituent, comment elles peuvent se transformer les unes dans les autres, quel est le coût énergétique de leurs transformations réciproques, à quel signe extérieur on reconnaît ces transformations.

A. — *CONSTITUTION. — TRANSFORMATIONS RÉCIPROQUES*

Tandis que la ration varie, l'ensemble des réserves tend à garder un équilibre fixe. Cet important travail de régulation des réserves dépend essentiellement des opérations bio-chimiques suivantes : production du sucre et de la graisse par l'albumine, production de la graisse par le sucre, production inverse du sucre et du glycogène par la graisse (2).

Nous n'avons pas à détailler ici la glycogénie protéique, présentée ailleurs. Peu de questions ont été aussi discutées depuis la découverte de Cl. Bernard, spécialement par Pflüger et son école, jusqu'à l'époque où Minkowski et Hugo Luthje ont établi que, chez le diabétique, le rapport

(1) Il peut paraître comme étape fugitive de la destruction d'un véritable aliment (Mazé) ; et il est alors réel combustible du corps, mais à cette étape seulement.

(2) Nous ne faisons que mentionner la formation ou l'épargne protéique par les sucres et graisses, grâce à la réamination, avec le NH^3 du corps, à partir du *plateau* pyruvique et des acides α-cétoniques, produits par désintégration des réserves non azotées, spécialement du glucose et du glycogène.

du sucre et de l'azote urinaires $\frac{D}{N}$ est sensiblement constant. La glycogénie protéique est aujourd'hui admise. Aussi bien, en dehors des preuves cliniques, nous possédons les preuves biochimiques et bioénergétiques. — On sait, en effet, que l'albumine peut engendrer la graisse, et la graisse le sucre de glucose. D'autre part les expériences de Kaufmann montrent que, chez le chien uniquement nourri d'une forte ration de viande maigre, la chaleur enregistrée au calorimètre ainsi que l'oxygène et le CO^2 respiratoires sont très inférieurs à ce qu'ils seraient si la combustion totale de cette viande était réalisée. Il y a eu combustion incomplète d'une fraction de l'albumine ingérée simplement transformée en graisses; et le quotient respiratoire 0,5 à 0,6 intermédiaire entre celui de la combustion totale des graisses (0,7) et celui de leur transformation en glucose (0,27) prouve que les deux processus — combustion et transformation glycogénique des graisses formées aux dépens des protéiques — ont eu lieu simultanément, selon un partage thermochimique bien déterminé et pleinement justifié par les mesures calorimétriques directes. Expérience remarquable qui montre à la fois la production de la graisse par l'albumine, la production du glycogène par la graisse et finalement la formation du glycogène à partir de l'albumine. La glycogénie protéique est donc bien établie par la bioénergétique (1).

En ce qui concerne la production de la graisse par l'albumine, les expériences déjà anciennes de Hoppe, Boussingault, Pettenkofer et Voit ont montré qu'en ajoutant une forte proportion de protéiques à des hydrocarbonés, l'équilibre azoté se produit avec engraissement : fait intéressant mais qui ne prouve pas que cette graisse provient de l'albumine. Plus pures sont les épreuves de Subbotin et Kemmerich sur le chien, de Tschermoff sur le poulet, exclusivement nourri de viande dégraissée, celles de Hofmann qui révèlent l'engraissement rapide des larves de *Muscida vomitoria* sur le sang défibriné, enfin celles de Kaufmann tracées au paragraphe précédent. L'adipogénie protéique est prouvée.

L'adipogénie glucosique n'est pas moins bien démontrée par les observations de Huber rappelant que les abeilles fabriquent la cire en se nourrissant exclusivement de miel ou de sucre ; par les épreuves classiques de Boussingault, Thomson, Lawes et Gilbert, Persoz, Soxhlet, Rubner, Tscherwinsky, etc..., et tout récemment de Benedict et Carpenter sur l'engraissement des animaux domestiques. L'expérience de Tscherwinsky est schématique : on prend deux porcelets A et B, de même portée, aussi identiques que possible ; A est sacrifié pour permettre le dosage de la graisse ; B reçoit une ration très pauvre en protéiques et en graisses, mais très riche en hydrocarbonés ; il engraisse rapidement, et la quantité de graisse formée est de beaucoup supérieure à celle qui pouvait provenir des protéiques et des graisses ingérées, car

(1) Détail de ces importantes études de Kaufmann (notre traité, pp. 954-957).

sur 8 kilogrammes de graisse nouvelle, 5 kilogrammes au moins provenaient nécessairement des hydrocarbonés de la ration.

La glycogénie adipeuse résulte des épreuves de O. Kellner sur le cheval, de Bouchard et Desgrez chez le chien. Ces dernières montrent que, l'inanition ayant abaissé considérablement les glycogènes hépatique et musculaire, une alimentation riche en graisse fait augmenter le second sans accroître le premier ; il y a donc bien glycogénie par la graisse ; et celle-ci se ferait exclusivement dans les muscles. Plus décisives encore et définitives sont les preuves de Kaufmann exposées plus haut (1), qui révèlent nettement la transformation de l'albumine en graisse et celle de la graisse en glycogène (2).

B. — *SUR LES SIGNES EXTÉRIEURS DES TRANSFORMATIONS*

Intimes, ces transformations restent inaccessibles à l'analyse directe. Mais elles peuvent *se refléter* à l'extérieur. Deux signes sont, *a priori*, utilisables : le quotient respiratoire, le bilan matériel. On sait que le quotient respiratoire $\frac{V_{CO^2}}{V_{O^2}}$, voisin de 0,86 normalement, s'élève vers 1 lorsque l'organisme brûle du sucre, tandis qu'il s'abaisse vers 0,7 lorsqu'il brûle des graisses. Variable avec la nature du combustible brûlé, il varie encore avec le mouvement des réserves, spécialement dans la transformation réciproque du glycogène et de la graisse ; en effet, il tombe au-dessous de 0,7 — parfois jusqu'à 0,5 ou 0,45 (3) — dans la transformation de la graisse en sucre, et s'élève, au contraire, plus haut que l'unité — parfois jusqu'à 1,45 — dans le passage inverse des hydrocarbonés à la graisse (Benedict et Carpenter) (4).

On n'emploie le bilan matériel, comme signe extérieur, que s'il s'agit de l'inanition ou d'une ration essentiellement protéique, en appliquant

(1) Kaufmann, *ibid.* et *Arch. de physiol.*, 1896, p. 767 et suivantes.

(2) Ajoutons que chez l'animal diabétique, l'ingestion d'une forte ration de graisse porte si haut le quotient $\frac{D}{N}$ — le rapport du dextrose au nitrogène (azote) dans l'urine pouvant s'élever alors de 3,5 à 7, 8 et 10 — qu'il est nécessaire d'admettre qu'une forte fraction de cette graisse s'est transformée en sucre (Hesse, Bernstein, Ascoli, Falta...).

(3) Regnault et Reiset ont montré que le quotient respiratoire des hibernants s'abaisse au-dessous de 0,4 lorsqu'ils transforment, pendant le sommeil, leur énorme provision de graisse en glycogène, lequel s'accumule dans le foie et les muscles pour servir au moment du réveil. — Chez l'animal qui refait sa provision de glycogène, après le travail, le quotient respiratoire descend rapidement de 0,97 à 0,79 (Laulanié).

(4) La formule inévitablement anaérobie de la transformation des hydrocarbonés en graisse, réclamerait même un quotient respiratoire théoriquement infini. Aussi le chiffre 1,45 n'est-il qu'une résultante moyenne de cette transformation et des combustions normales qui se poursuivent.

cette loi fondamentale : *Quand l'échange respiratoire reste inférieur au chiffre de combustion totale de l'albumine, on a la preuve que celle-ci donne des réserves non azotées.* — Cette comparaison exige la mesure de l'azote urinaire.

Nous venons de voir comment Kaufmann avait utilisé cette loi pour prouver la glycogénie protéique, pour calculer (avec l'aide du quotient respiratoire) la quantité de graisse formée par l'albumine, la fraction de cette graisse directement brûlée et la fraction transformée en glycogène. Tous ces calculs biothermiques sont d'ailleurs justifiés par la calorimétrie directe (1).

C. — *PRINCIPALES FORMULES DE TRANSFORMATION DES RÉSERVES*

1° ***Albumine.*** — Comme transformations elle peut présenter : la combustion jusqu'à l'urée, la production de glucose, la formation de graisse.

a) *Combustion jusqu'à l'urée* (avec production de CO^2 et H^2O).

$$2C^{72}H^{112}Az^{18}SO^{22} + 151O^2 = 126CO^2 + 76H^2O + 18COAz^2H^4 + 2S \qquad [1]$$

Par gramme d'albumine, il y a 1 litre 05 de O^2 absorbé et 0 litre 872 de CO^2 rejeté ; quotient respiratoire

$$\frac{0,872}{1,05} = 0,83.$$

b) *Production de glucose.* — Trois formules proposées.

α) Formule de A. Gautier par hydrolyse dans le foie

$$C^{72}H^{112}Az^{18}SO^{22} + 20H^2O = \underset{\text{urée}}{7COAz^2H^4} + \underset{\text{glycogène}}{5C^6H^{10}O^5} + \underset{\text{cholestérine}}{C^{27}H^{46}O} + \underset{\text{glycocolle}}{3C^2H^5AzO^2} + \underset{\text{taurine}}{C^2H^7AzSO^3} + 3H^2 \qquad [2]$$

Pas d'oxygène ni de gaz carbonique ; pas de quotient respiratoire.

β) Formule d'oxydation de Chauveau et Kaufmann

$$4C^{72}H^{112}Az^{18}SO^{22} + 206O^2 = 36COAz^2H^4 + 16C^6H^{12}O^6 + 156CO^2 + 56H^2O + 4S \qquad [3]$$

Quotient respiratoire $\frac{156}{206} = 0,76.$

---

(1) Voir J. Lefèvre. *Traité de Bioénergétique*, pp. 963-969.

γ) Formule double d'hydratation (1re étape) et d'oxydation (2e étape) Chauveau et Laulanié

$$2C^{72}H^{112}Az^{18}SO^{22} + 28H^2O = 18COAz^2H^4 + 2C^{51}H^{98}O^6 + C^6H^{12}O^6 + 18CO^2 + 2S \quad [4_1]$$

$$2C^{51}H^{98}O^6 + 54o^2 = 13C^6H^{12}O^6 + 24CO^2 + 20H^2O \quad [4_2]$$

tripalmitine

Total . .

$$2C^{72}H^{112}Az^{18}SO^{22} + 8H^2O + 54o^2 = 18COAz^2H^4 + 14C^6H^{12}O^6 + 42CO^2 + 2S \quad [4]$$

Quotient respiratoire $\frac{42}{54} = 0,77$.

c) *Production de graisse.* — Deux formules : aérobie et anaérobie.

α) Formule classique de A. Gautier, pour production double du glycogène et de la graisse

$$4C^{72}H^{112}Az^{18}SO^{22} + 68H^2O = 36COAz^2H^4 + 3C^{55}H^{104}O^6 + 12C^6H^{10}O^5 + 4SO^3H^2 + 15CO^2 \quad [5]$$

Oléo-stéaro-palmitine — glycogène

Pas d'oxygène absorbé ; donc quotient respiratoire infini.

β) Formule d'oxydation (Chauveau et Kaufmann)

$$4C^{72}H^{112}Az^{18}SO^{22} + 139O^2 = 36COAz^2H^4 + 2C^{57}H^{110}O^6 + 138CO^2 + 42H^2O + 4S \quad [6]$$

Quotient respiratoire $\frac{138}{139} = 1$.

Cette dernière formule, utilisée dans ses bilans thermochimiques par Kaufmann, est justifiée par la calorimétrie directe.

2° ***Graisses.*** — Il y a à examiner sa combustion totale et sa transformation en glucose.

α) Combustion totale

$$C^{55}H^{104}O^6 + 78O^2 = 55CO^2 + 52H^2O \quad [7]$$

Quotient respiratoire $\frac{55}{78} = 0,705$.

β) Transformation en glucose par oxydation (Chauveau et Kaufmann).

$$2C^{57}H^{110}O^6 + 67O^2 = 16C^6H^{12}O^6 + 18CO^2 + 14H^2O \quad [8]$$

Quotient respiratoire $\frac{18}{67} = 0,27$.

Cette formule d'oxydation semble bien s'accorder avec les épreuves bioénergétiques de Kaufmann ; mais elle est en désaccord total avec l'action dynamique spécifique de Rubner d'une part (1), avec le processus biochimique de la β-oxydation d'autre part.

Aussi ai-je proposé la formule suivante qui donne bien le rapport 1,15 entre les chaleurs de la graisse et du glucose formé, tout en fournissant la résultante des processus aérobies et anaérobies de la dégradation des graisses et de leur transformation en glucose (2).

(1) Elle donne en effet, entre les chaleurs de la graisse et du glucose, le rapport 1,485 au lieu de 1,15 : trop de glucose formé.

(2) Revoir dans cette 5e partie, § B, IIo Critique de la formule de Chauveau.

$$2(C^{55}H^{104}O^6) + 41O^2 + 16CO^2 + 22H^2O = 21C^6H^{12}O^6 \qquad [9]$$
$$16.318^C. \qquad\qquad 14.217^C.$$

On a pour le rapport des chaleurs

$$\frac{16.318}{14.217} = 1,1477$$

très voisin de celui de Rubner.

Quant au quotient respiratoire il tombe à zéro ; il devient même négatif si on tient compte des 16 CO^2 absorbés. Mais ce processus de glycogénie, mélangé à ceux de la combustion normale et beaucoup moins important qu'eux, ne fait qu'abaisser le quotient respiratoire moyen et explique les chiffres 0,6, 0,5, 0,4, trouvés par les auteurs (1).

3° ***Amidon et sucre de canne.*** — Il y a à voir leur combustion et leur transformation en glucose.

Pour l'amidon on prendra la molécule réduite $C^6H^{10}O^5$

a) *Combustion totale.*

$$\left.\begin{array}{ll} [10] & C^6H^{10}O^5 + 6O^2 = 6CO^2 + 5H^2O \\ [11] & C^{12}H^{22}O^{11} + 12O^2 = 12CO^2 + 11H^2O \end{array}\right\} \text{Quotient respiratoire } \frac{6}{6} = \frac{12}{12} = 1.$$

b) *Transformation en glucose* (par hydratation).

$$\left.\begin{array}{ll} C^6H^{10}O^5 + H^2O = C^6H^{12}O^6 & [12] \\ C^{12}H^{22}O^{11} + H^2O = 2C^6H^{12}O^6 & [13] \end{array}\right\} \text{Opérations anaérobies : pas de quotient respiratoire.}$$

4° ***Glucose.*** — On indiquera sa combustion totale et sa transformation en graisse.

a) *Combustion totale.*

$$C^6H^{12}O^6 + 6O^2 = 6CO^2 + 6H^2O \qquad [14]$$

Le glucose, type des hydrocarbonés, a le quotient respiratoire 1.

b) *Production de graisse.* — Opération anaérobie, sans quotient respiratoire, dont la formule, selon Richet et Hanriot, est :

$$13C^6H^{12}O^6 = C^{55}H^{104}O^6 + 23CO^2 + 26H^2O \qquad [15]$$

Tableau général, donnant : *les matières transformées, la nature des réactions* et leur numéro d'ordre, *leurs produits, leurs quotients respiratoires, leurs rendements en glucose, la chaleur dégagée par gramme, les observations complémentaires.*

(1) Cependant les hibernants, *à combustion faible,* ont le quotient 0,4.

Matières transformées	*Nature des réactions et numéro d'ordre*	*Produits*	*Quotients respiratoires*	*Rendements en glucose o/o*	*Chaleur dégagée par gr.*	*Observations*
Albumine	Combustion totale (1)	Urée, CO^2, H^2O	0,83	0	$+ 4^c,8$	
	Hydrolyse (2)	Glucose (glycogène)	—	55 o/o	$- 0^c,23$	Glycogénie protéique par le foie (Gautier).
	Oxydation incomplète (3)	Glucose	0,76	45	$+ 3^c,11$	
	Hydrolyse et oxydation (4)	Glucose	0,77	80	$+ 1^c,78$	Glycogénie générale (Chauveau).
	Hydrolyse (5)	Graisse et glycogène	—	33	$- 0^c,28$	Glycogénie et adipogénie protéiques.
	Oxydation incomplète (6)	Graisse	1	0	$+ 2^c,18$	Adipogénie protéique (Chauveau et Kaufmann).
	Hydrolyse (4_1)	Graisse	. . .	. . .	. . .	id. (Chauveau, Laulanié).
Graisse	Combustion totale (7)	CO^2, H^2O	0,705	0	$+ 9^c,4$	
	Combustion incomplète (8)	Glucose	0,27	161	$+ 3^c,48$	Glycogénie par la graisse
	Transformations aérobies et anaérobies, selon β-oxydation (9)	Glucose	0	208	$+ 1^c,18$	
Amidon	Combustion (10)	CO^2, H^2O	1	0	$+ 4^c,2$	
	Hydratation (11)	Glucose	—	110	$+ 0^c,05$	
Saccharose	Combustion (12)	CO^2, H^2O	1	0	$+ 3^c,96$	
	Hydratation (13)	Glucose	—	105	0	
Glucose	Combustion (14)	CO^2, H^2O	1	0	$+ 3^c,76$	
	Transformation anaérobie (15)	Graisse	—	0	$+ 0^c,15$	Adipogénie glycosique
Glycogène glucose	Hydratation	Glucose	—	110	$+ 0^c,05$	
	Déshydratation	Glycogène	—	0	$- 0^c,05$	

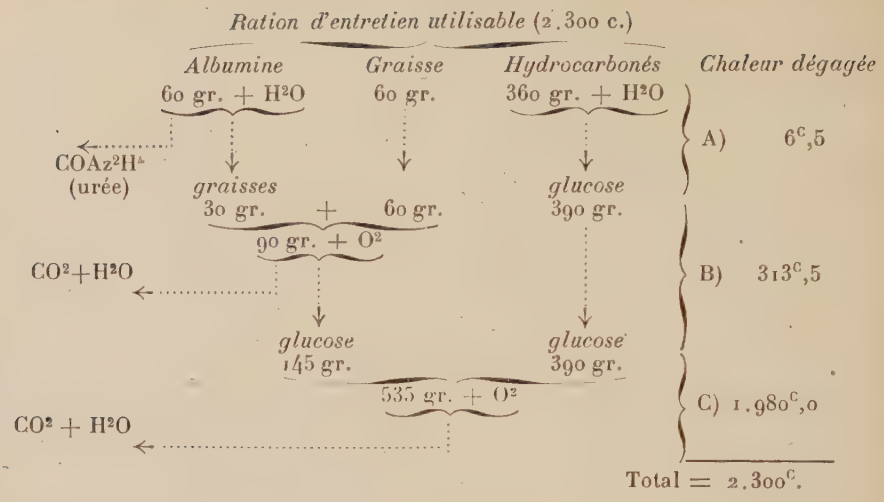
Parmi les nombreux enseignements de ce tableau on remarquera ceux qui concernent les opérations aérobies et anaérobies. Ces dernières sont pratiquement neutres au point de vue thermique ; seules les premières dégagent une quantité notable de chaleur et prennent réellement part à la calorification animale. Voici un exemple frappant : la glycogénie adipeuse, opération aérobie, est nettement exothermique ; elle l'est même fortement selon la formule d'oxydation [8] de Chauveau et passablement dans celle de la β-oxydation avec mélange de processus anaérobies [9]. Au contraire le processus inverse, adipogénie glucosique, purement anaérobie, est à peu près neutre. D'autre part l'opération graisse → glucose → graisse n'est pas thermochimiquement neutre et dégage de la chaleur, car la première est exothermique et la seconde neutre. Au total : le mouvement de toutes les réserves se chiffre par une dépense d'énergie c'est-à-dire par un dégagement de chaleur. De là deux conclusions : 1° illustration de la loi thermodynamique (voir 6e partie), selon laquelle tout système clos, siège de modifications *réelles*, dégage inévitablement de la chaleur ; 2° il y a avantage énorme, dans l'économie énergétique, à éviter les transformations par substitutions, et à donner d'emblée le potentiel approprié aux diverses fonctions.

Schéma bioénergétique d'un cycle de transformation. — Il y aurait intérêt à détailler les principaux cycles de transformation (1). Nous devrons nous contenter ici du plus important, à savoir celui de l'entretien, pour une ration de 60 grammes d'albumine, 60 grammes de graisse, 360 grammes d'hydrocarbonés (2), dégageant 2.300 calories. Ce schéma s'étendrait au travail en augmentant la ration d'hydrates de carbone. Parmi les formules de transformation des protéiques, nous adoptons celle qui donne 80 o/o de glucose (Chauveau). Nous admettons donc que l'albumine se décompose d'abord par hydrolyse en graisse, puis que cette graisse par oxydation incomplète donne le glucose (3). Il y a ainsi à distinguer trois étapes A, B, C, où A est presque neutre au point de vue chaleur, où B dépense à peu près 1/7 de l'énergie donnée, et où C dégage les 6/7 de cette énergie.

(1) Mon traité les donne pp. 978-983.

(2) Pour faciliter les calculs nous prenons ici 60 grammes de graisse et 360 grammes d'hydrocarbonés, au lieu de 50 de la première et 400 des seconds.

(3) Il est malheureusement impossible encore de suivre thermochimiquement les phases de désamination, de formation des carbamates et de l'urée, d'une part ; de production d'acides cétoniques (acide pyruvique), d'acide lactique, de glucose, d'autre part ; il est bien plus difficile encore de détailler les étapes entre protéiques et graisses.



Cet exemple donnera une idée de l'intérêt théorique et pratique qui s'attache à ces analyses bioénergétiques, en dépit des hypothèses et des lacunes que comporte nécessairement une telle étude.

SIXIÈME PARTIE

NOTIONS DE THERMOCHIMIE ET DE THERMODYNAMIQUE BIOLOGIQUES

L'étude bioénergétique que l'on vient de parcourir nous a montré sans cesse un jeu admirablement réglé d'énergies mises au service de la vie. Encore que disciplinées et soumises à un ordre supérieur, ces énergies, de source matérielle, se meuvent selon les règles immuables de la mécanique moléculaire et de l'équivalence. Il y a donc une thermochimie et une thermodynamique biologiques dont on doit, en terminant, tracer les lois fondamentales.

I

THERMOCHIMIE BIOLOGIQUE

Nous avons déjà formulé et invoqué, dans la première partie de cet article, les principes essentiels du calcul calorimétrique en biologie. Il serait trop long de les justifier ici (1). Nous donnons seulement les définitions et les règles capitales avant d'appliquer la thermochimie aux deux importants problèmes du mouvement de l'énergie à travers le monde vivant, et du calcul de l'erreur dite de Dulong (mesure de la calorification animale par les chaleurs de CO^2 et H^2O).

Définitions. Potentiel et travail. — Des forces ont un *potentiel* si le travail qu'elles effectuent sur un système ne dépend que de l'état initial et de l'état final de ce système. Dans ce cas le travail définit et mesure une grandeur importante, à savoir l'énergie potentielle ou simplement le potentiel du système, *par rapport aux forces*

(1) On en trouvera le développement dans notre traité, pp. 617 à 644.

considérées. Par exemple, le travail de la pesanteur ne dépend que des positions initiale et finale du corps qui tombe. Les forces de la pesanteur ont donc un potentiel, et tout système pesant tient lui-même de ces forces une énergie potentielle dont la variation au cours d'une *modification* est mesurée par le travail effectué dans cette modification sous l'action de la pesanteur. De même, si la pression qui agit sur une masse gazeuse est constante, le travail de cette pression $\mathfrak{T} = P(V_1 - V_0)$ ne dépend que du volume initial et du volume final du gaz ; et celui-ci tient de la pression qu'il supporte une énergie potentielle dont la variation est mesurée par le travail de la pression constante, en toute modification de volume de cette masse gazeuse. Si son volume reste constant au cours de la modification, si l'on a $V_0 = V_1$, $\mathfrak{T}$ est nul, le potentiel du système n'a pas varié.

On démontre facilement que lorsqu'un système matériel se meut ou se déforme par des forces qui ont un potentiel, la somme de l'énergie potentielle et de la force vive du système reste constante. Le système gagne en force vive tout ce qu'il perd en énergie potentielle et réciproquement ; il use en quelque sorte cette dernière, au profit de la première. Son énergie *totale* restant invariable, sa force motrice se conserve : un tel système est un *système conservatif* (1).

Mais il est idéal parce qu'il y a toujours des frottements. Lançons un volant : puissance de travail transformée en force vive. Celle-ci devrait se conserver indéfiniment. Or, au bout de quelque temps, le volant s'arrêtera, après avoir produit de la chaleur par frottement de son axe. Toutefois entre la chaleur produite et le travail détruit par frottement il existe un rapport constant. Il y a équivalence.

Principe de l'équivalence. — Chaque fois que se fait une transformation de chaleur en travail ou réciproquement, l'équivalence des deux quantités s'établit par un rapport constant E, appelé équivalent mécanique de la calorie et dont la valeur est égale à 425 (1 grande calorie produite pour 425 kilogrammètres de travail absorbé).

Mais, au lieu d'un système soumis seulement à des *forces extérieures*, s'il s'agit d'un système lié en même temps à des *forces intérieures* (élasticité, changement de température, force vive moléculaire, travail chimique des atomes) et qui ne retrouve pas son état initial à la fin de la modification, la loi d'équivalence prend une autre forme, parce qu'il y a lieu de faire intervenir l'énergie intérieure du système.

Energie interne. — Entre la chaleur produite et l'équivalent calorique du travail extérieur absorbé, il existe alors une différence u, qui tient au travail des forces intérieures pendant la modification.

Soient $\mathfrak{T}$ le travail des forces extérieures qui ont communiqué au système l'accroissement de force vive $W_1 - W_0$, et Q la chaleur produite. On a selon le principe de l'équivalence :

$$\frac{\mathfrak{T} - (W_1 - W_0)}{Q} = E \text{ ou bien } Q - \frac{\mathfrak{T} - (W_1 - W_0)}{E} = 0.$$

S'il y a, pendant la modification, variation des forces intérieures, la formule devient :

$$Q - \frac{\mathfrak{T} - (W_1 - W_0)}{E} = u.$$

---

(1) Le pendule théorique en est un exemple. Déplacé de la verticale et tenu, il possède un potentiel (puissance de travail). Libre, il dépense son potentiel en force vive et se meut sur l'arc de circonférence. Arrivé à la verticale il a épuisé son potentiel, mais il a une force vive équivalente qui l'entraîne et lui permet de remonter à la position symétrique pour retrouver son potentiel de départ, à l'aide duquel il fera une nouvelle oscillation en sens inverse... et ainsi de suite.

Désignons par U la grandeur qui, pendant la modification, a subi la variation $u = U_0 - U_1$; on écrira donc :

$$U_0 - U_1 = Q - \frac{\mathfrak{T} - (W_1 - W_0)}{E} \qquad [1]$$

ce qui signifie que la chute de l'énergie interne fournit toute la chaleur qui ne provient pas de l'excès du travail des forces extérieures sur l'accroissement de la force vive du système.

En écrivant l'équation [1] sous la forme :

$$U_0 - U_1 = Q - \frac{\mathfrak{T} + (W_0 - W_1)}{E} \qquad [2]$$

On pourra encore dire que : la chute de l'énergie interne mesure toute la chaleur qui ne provient pas du travail des forces extérieures et de la diminution de la force vive du système.

Le thermochimiste utilisera de préférence la troisième forme suivante :

$$Q = \frac{\mathfrak{T}}{E} + \frac{W_0 - W_1}{E} + U_0 - U_1 \qquad [3]$$

Lois thermochimiques générales. — Cette forme est suggestive. En effet, si les forces extérieures ont un potentiel P (Système chimique évoluant sous pression constante ou à volume constant), on a déjà : $\frac{\mathfrak{T}}{E} = P_0 - P_1$ (1) ; en outre, le système étant en équilibre à la fin comme au début de la réaction, on a aussi $W_1 = W_0 = 0$. L'équation [3] se réduit donc à :

$$Q = (P_0 - P_1) + (U_0 - U_1) \qquad [4]$$

De là les deux grandes lois fondamentales de la thermochimie :

A. — Première loi (Loi des travaux moléculaires). — *La chaleur d'une réaction mesure à la fois les travaux intérieurs et extérieurs accomplis dans cette réaction* (2).

B. — Deuxième loi (Loi de l'état initial et de l'état final). — *Lorsqu'un système matériel subit une modification physico-chimique quelconque, la chaleur mise en jeu ne dépend que de l'état initial et de l'état final du système.*

Cette loi capitale présente plusieurs corollaires remarquables que l'on retrouvera aux premières pages de notre article. Nous l'avons sans cesse utilisée pour calculer la calorification animale par différence entre la chaleur des ingesta et la chaleur des égesta, *sans analyser les multiples processus intermédiaires de la nutrition.*

(1) Comme $(U_0 - U_1)$, $(P_0 - P_1)$ est ainsi exprimé en unités caloriques, et la formule [4] devient homogène.

(2) Cette chaleur représente donc la diminution totale de l'énergie que le système tient à la fois des forces externes et internes auxquelles il est soumis.

Relation entre les chaleurs de formation et de combustion; point de départ des théorèmes de Berthelot. — Pour tout système organique on doit distinguer : la chaleur de formation, à partir des éléments, la chaleur de combustion moléculaire, et la chaleur de combustion des éléments. Entre ces trois grandeurs, souvent confondues par les auteurs, existe la relation fondamentale établie au début de cet article et fondée sur les règles thermochimiques précédentes. Voici cette relation.

La chaleur de combustion totale des éléments d'une molécule organique est égale à la somme des chaleurs de formation et de combustion de cette molécule.

C'est de là que se déduisent tous les théorèmes de Berthelot relatifs aux opérations chimiques de l'être vivant, à savoir : théorèmes sur les chaleurs du repos, de l'entretien, du travail, bases de la calorimétrie indirecte, déjà présentés, maintes fois employés au cours de ces études, et que nous n'avons pas à reproduire ici (1). Nous ne voulons les appliquer qu'à l'étude des oxydations indirectes et de la chaleur d'hématose.

Chaleur de l'hématose. — Les oxydations produites chez le vivant par l'oxygène déjà combiné, dégagent une quantité de chaleur égale à celle que produirait l'action de l'oxygène libre, diminuée de la chaleur de la combinaison où cet oxygène était engagé.

Or la chaleur de formation de l'oxyhémoglobine à partir de l'hémoglobine est de 15 cal. 2 pour 32 grammes d'oxygène. On sait d'ailleurs que le coefficient thermique moyen du gramme d'oxygène est 3 cal. 43 ; ce qui, pour 32 grammes, fait 109 cal. 7 ; or 15 cal. 2 représentent environ 1/7 de 109 cal. 7. Il y a donc 1/7 de la chaleur dégagé dans les capillaires pulmonaires et 6/7 dans les capillaires profonds. Mais cette chaleur pulmonaire est compensée par le jeu des carbonates alcalins.

Au niveau des tissus, dans les capillaires généraux, le gaz carbonique se fixe sur les carbonates neutres, selon la réaction :

CO^3Na^2 (dissous) + H^2O (liquide) + CO^2 (gazeux) = $2CO^3NaH$ (dissous) et cette réaction dégage 19 cal. 96 dans les tissus.

Dans les poumons c'est la réaction inverse qui se produit pour dégager CO^2 en absorbant — 19 cal. 96.

Le quotient respiratoire moyen étant 0,85, pour 32 grammes d'oxygène utilisé il n'y a que 19 cal. 96 $\times$ 0,85 = 16 cal. 9 de chaleur mise en jeu par les carbonates. Ces 16 cal. 9 des carbonates, positives dans les capillaires généraux, négatives dans les capillaires respiratoires, compensent à peu près exactement les 15 cal. 2 de formation de l'hémoglobine, dégagées dans les poumons et absorbées dans les tissus. Toutefois cela n'est vrai que pour un quotient respiratoire voisin de 0,85 et l'on comprend cette remarque de Rubner, à savoir qu'en ce qui concerne les phénomènes profonds, la chaleur de neutralisation de CO^2 par les carbonates peut faire paraître localement la chaleur de combustion d'une substance plus grande qu'elle n'est en réalité.

(1) Première partie § A, I° Principes de thermochimie.

La part des processus anaérobies dans les oxydations. — L'échange respiratoire ne mesure pas la grandeur des oxydations. Une notable proportion de l'oxygène des produits de combustion résulte des diverses combinaisons organiques où cet oxygène était engagé. Quelle est la part de ces phénomènes anaérobies? Quelle est la valeur du rapport r entre l'oxygène combiné et l'oxygène total?

Il suffit de se reporter aux formules de combustion pour calculer les rapports suivants :

glucose, $r = 33$ o/o ; amidon, $r = 29$ o/o ; saccharose, $r = 31$ o/o ; trioléine, $r = 3{,}6$ o/o ; albumine, $r = 12{,}5$ o/o. Le rapport varie donc avec le régime, de 3,5 à 33 o/o. Dans la ration mixte, $r = 22{,}8$ o/o (un peu plus de 1/5), chiffre justifié par les bilans de Pettenkofer et Voit, d'Atwater et Benedict, et qui prouve déjà que l'on ne peut pas prendre, *a priori*, l'oxygène respiratoire comme mesure de la chaleur animale ; à moins de lui attribuer, conformément au principe de la thermochimie respiratoire, une valeur thermique en fonction de la chaleur des substances brûlées.

Importance thermochimique de ces processus. — Il y a les hydratations, les déshydratations, les dédoublements, les synthèses. Ces transformations n'ont en général qu'une faible valeur thermochimique. Cependant la formation d'une molécule de glucose à partir du glycogène (avec l'oxygène de H^2O) dégage $5^c{,}5$. La transformation anaérobie d'une molécule de graisses en glucose (Formule de Richet et Hanriot), endothermique, absorberait 644 calories pour 8.000 calories de graisse mise en jeu et 4.000 calories de sucre formé. — Les amides (oxamide) dégagent $2^c{,}4$ pour se transformer en sels ammoniacaux. — Même observation pour les déshydratations, et pour les dédoublements (19 calories seulement dans la transformation du glucose en acide lactique). — Quant aux synthèses (reconstruction de l'albumine spécifique à partir des acides aminés, ou des graisses à partir des produits de la saponification, des acides sulfoconjugués, de l'acide hippurique, etc...) elles se produisent à tout moment sans mettre en jeu l'oxygène respiratoire, sans que l'on sache ni leur époque, ni leur importance, ni la quantité de chaleur positive ou négative qu'elles mettent en jeu. Aussi la calorimétrie indirecte ne semblera-t-elle vraiment précise que dans la mesure où l'on se rapprochera de l'état d'entretien, dans lequel l'équilibre mobile de la matière permet de considérer le sujet comme toujours comparable à lui-même.

Calcul thermochimique de l'erreur systématique contenue dans la méthode respiratoire de Dulong et Despretz. — On se rappelle le principe de cette méthode. Il consiste à mesurer l'oxygène et l'acide carbonique respiratoires, puis à porter l'excès d'oxygène au compte de l'hydrogène, enfin à mesurer la chaleur animale d'après celles de CO^2 et H^2O formés. Or Dulong n'a pu trouver ainsi que 88 à 89 o/o de la chaleur enregistrée au calorimètre. Cette erreur de — 11 o/o n'est pas d'ordre expérimental ; c'est une faute de principe. On va le comprendre en invoquant le témoignage très clair de la thermochimie. — Soit un système organique ; F sa chaleur de formation, C la chaleur de combustion de ses éléments, Q sa chaleur de combustion moléculaire. D'après la relation

fondamentale de ces grandeurs, formulée dans les lignes précédentes on a :

$$Q = C - F.$$

Dans C il y a deux parts à faire : C′ chaleur par l'oxygène libre respiratoire, C″ par l'oxygène déjà combiné ; de sorte que l'on doit écrire :

$$Q = C' + C'' - F.$$

Or la méthode respiratoire pose *à priori* :

$$Q = C';$$

c'est-à-dire qu'*elle néglige C″* et *ignore F*.

C″ étant, comme on va le voir, généralement supérieur à F, on trouve donc un chiffre trop faible. Il est facile de calculer cette erreur (1).

Pour le glucose :

$$C' = 565^{c},8 \; ; \; C'' = 414^{c},0 \; (2) \; ; \; F = 302^{c},0 \; ;$$
$$Q = C' + C'' - F = 677^{c},2.$$

La méthode respiratoire ne mesure que C′ = 565 cal. 8 ; erreur $-\frac{112}{677}$ = — 16,5 o/o.

L'amidon donnerait — 17,3 o/o.

Pour la graisse, C′ = 8.360 cal. 5 ; C″ = 414 calories ; F = 615 calories ; Q = C′ + C″ — F = 8.159 cal. 5. Dulong prend Q = C′ = 8.360 cal. 5 ; erreur $+\frac{201}{8159,5}$ = + 2,46 o/o.

Pour l'albumine, C′ = 7.806 cal. 9 ; C″ = 1.624 cal. 2 ; F = 1.620 cal. 7 ; Q = C′ + C″ — F = 7.810 cal. 4 ; Dulong prend Q = C′ = 7.806 cal. 9 ; erreur $-\frac{3,5}{7.810,4}$ = — 0,04 o/o.

Mais en étudiant les diverses albumines, on trouve en moyenne l'er-

(1) Dans leurs critiques, les auteurs (Rubner, Laulanié) n'ont pas compris l'erreur de Dulong. Rubner réduit l'expression de Q à C′ + C″ et ignore F. Il reproche donc simplement à la méthode respiratoire d'oublier les oxydations indirectes. S'il en était ainsi, l'erreur deviendrait beaucoup plus grande. La critique de Laulanié est encore plus mauvaise. Il croit tout d'abord que la méthode respiratoire mesure C′ + C″, alors qu'elle ne mesure que C′. Puis, par une fausse interprétation de la fonction chlorophyllienne, il imagine que chez les plantes vertes la chaleur de formation de l'aliment est *négative*, et que la chaleur de combustion de cet aliment est égale, non à la différence, mais à la somme de la chaleur de combustion de ses éléments et de sa chaleur de formation. Il prétend donc que l'erreur négative de Dulong tient à ce que cet auteur ignorant le signe de F. Laulanié confondait ainsi les chaleurs de *réduction* et de *synthèse* chlorophylliennes ; on le comprendra au paragraphe suivant. Ajoutons que si F était négatif comme Laulanié le croyait, on trouverait pour le glucose Q = 565,8 + 414 + 302 = 1.282 calories au lieu de $677^{c},8$ (sa chaleur moléculaire vraie).

(2) C″ est calculé sur la chaleur de formation de $6H^2O$, soit 69 × 6 = 414 calories.

reur — 1,85 o/o. Un calcul proportionnel donnera l'erreur pour la ration mixte formée de 100 grammes d'albumine, 50 grammes de graisse, 420 grammes d'amidon. Sur 100 calories *mixtes* de cette ration, 17,7 proviennent de l'albumine; 17,7 de la graisse; 64,6 de l'amidon. Pour 100 calories l'erreur de Dulong est donc donnée par l'équation.

$$-1{,}85 \times \frac{17{,}7}{100} + 2{,}46 \times \frac{17{,}7}{100} - 17{,}3 \times \frac{64{,}6}{100} = -0{,}327 + 0{,}435 - 11{,}176 = -11{,}07\,o/o.$$

La méthode respiratoire ne pourra jamais trouver mieux que 89 o/o de la chaleur réelle; et c'est précisément ce qui est arrivé à Dulong. Seule l'analyse thermochimique pouvait nous le révéler.

Essai thermochimique sur la circulation de l'énergie dans le monde vivant. — Il ne sera pas question d'opposer totalement le règne animal et le règne végétal, en créant un dualisme biologique qui nest pas. Nous partons simplement du fait que le potentiel alimentaire, détruit par les protoplasmas communs est sans cesse reconstruit par les protoplasmas chlorophylliens. Dans l'ensemble du monde vivant, la même matière décrit donc un cycle fermé de transformations dont nous voulons analyser thermochimiquement les phases. Le plus complet est le cycle de l'albumine. Comme système initial de la matière protéique, nous prendrons l'aliment azoté brut offert à la plante verte et destiné à devenir $C^{72}H^{112}Az^{18}SO^{22}$.

Ce système sera formé de :

$$72CO^2 + 46H^2O + 18AzO^3H + SO^4H^2 \text{ (système A).}$$

Voici les phases successives qu'il traverse :

a) *Phase de réduction chlorophyllienne*, séparant les matières précédentes en leurs éléments, pour donner le nouveau système :

$$72C + 226O + 112H + 18Az + S \text{ (système B).}$$

b) *Phase de synthèse chlorophyllienne* donnant l'albumine :

$$C^{72}H^{112}Az^{18}SO^{22} \text{ (système C).}$$

c) *Phase du métabolisme animal* décomposant l'albumine jusqu'à l'urée :

$$9COAz^2H^4 + 63CO^2 + 37H^2O + SO^4H^2 \text{ (système D).}$$

d) *Phase des fermentations bactériennes*, conduisant l'urée jusqu'à l'acide nitrique ou au nitrate et ramenant la matière à son état initial, à savoir :

$$72CO^2 + 46H^2O + 18AzO^3H + SO^4H^2 \text{ (système A).}$$

Dans les 3 dernières phases, synthèse, métabolisme, fermentations, est dépensée toute l'énergie solaire absorbée et emmagasinée par la plante verte pendant la première phase de réduction.

La réduction et la synthèse chlorophylliennes ne pouvant pas être expérimentalement séparées, les auteurs les ont confondues ; ils ont cru que la synthèse absorbait l'énergie solaire et que la chaleur de formation de l'aliment était négative ; c'est, on l'a vu, l'erreur de Laulanié. Rétablissons l'ordre des choses suivant les règles thermochimiques.

La première phase est le passage du système A au système B, opération endothermique égale à 11052 calories et rendue possible par le pouvoir qu'a la chlorophylle d'absorber l'énergie solaire. Ce sont ces 11052 calories qui vont se dépenser pendant les 3 phases suivantes :

En effet, la synthèse, chaleur de formation de l'albumine à partir de

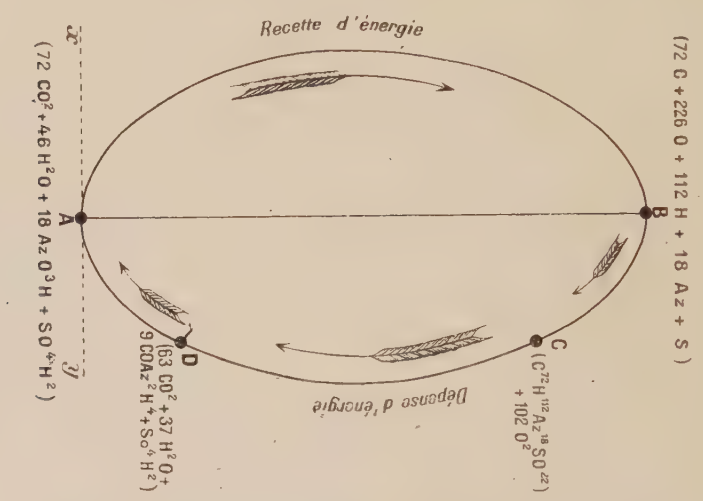


Fig. 35. — Schéma du cycle des transformations de l'albumine et de la matière azotée à travers le monde vivant.

ses éléments, très exactement connue, est égale à 1620 cal. 7. Répétons que les deux phases précédentes se mélangent en un travail de *réduction synthèse* qui se chiffre par une absorption de 11.052 cal. — 1.620 cal. 7 = 9.431 cal. 3. Telle est l'énergie potentielle de l'aliment protéique.

La plus grande partie de ce potentiel est utilisée par le métabolisme animal qui décompose l'albumine, avec dégagement de CO^2 et H^2O jusqu'à l'urée, en *libérant* pour le service énergétique du corps une énergie de 7.810 cal. 4.

A la suite de ce métabolisme, l'énergie potentielle du système initial sera réduite à 9.431 cal. 3 — 7.810 cal. 4 = 1.620 cal. 9.

Ce sont les bactéries de la fermentation ammoniacale et de la fermentation nitrique qui consomment cette énergie pour leur propre activité vitale, en réduisant ainsi à zéro le potentiel initial.

Le schéma ci-joint (fig. 35) rendra plus expressive cette rapide analyse thermochimique.

Le même schéma, simplifié, s'appliquerait aux graisses et aux hydrocarbones.

Dans un circuit beaucoup plus court, l'albumine alimentaire peut être reconstituée par la plante verte, directement à partir de ses constituants aminés (J. Lefèvre). Mais alors la quantité d'énergie empruntée à son aliment azoté par l'animal, deviendrait extrêmement faible. Ce cas est d'ailleurs purement théorique et expérimental.

Les quelques exemples précédents montreront l'importance capitale des règles thermochimiques en Bioénergétique, d'où elles réussissent à écarter sans cesse l'équivoque et l'erreur.

II

LA THERMODYNAMIQUE BIOLOGIQUE

La thermodynamique étudie les rapports entre phénomènes caloriques et mécaniques. Il y a donc évidemment une thermodynamique biologique et plus spécialement musculaire. Nous étudierons d'abord brièvement les forces de la contraction; ces lois expérimentales du transformateur musculaire seront ensuite éclairées par les lois thermodynamiques générales qui président aux modifications de tout système. On tracera enfin les conditions physiologiques fondamentales qui assurent l'entretien et le développement de la puissance chez le moteur vivant.

A. — *LES FORCES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE*

DONNÉES EXPÉRIMENTALES

Rappel de principes essentiels. — L'énergie traverse l'organisme. Entre sa forme *potentielle* chimique d'entrée et sa forme *cinétique* (chaleur et travail) de départ, cette énergie est mise au service de l'organisme pour l'activité de ses divers tissus, de ses muscles, de ses glandes, de ses viscères, de toutes ses cellules ; et c'est pour cela qu'on l'a considérée comme une énergie physiologique, non point qu'elle soit physiologique en elle-même, mais parce qu'elle permet à la puissance vitale d'entrer en acte, pendant qu'elle traverse l'organisme.

Prenons en particulier le muscle. Il peut être simplement contracté pour soutenir une charge à hauteur fixe ; il peut aussi donner à cette charge un mouvement de va-et-vient : travail nul au point de vue vectoriel, mais qui a quand même exigé des forces spéciales de contraction. Chauveau admet et montre que ces forces ont été créées et maintenues par un « travail » physiologique intérieur; de fait, le muscle est, au repos

comme en activité motrice, le siège d'un mouvement d'énergie plus ou moins intense.

Précisons encore. L'être vivant n'est jamais en équilibre fixe ; il représente un système en *équilibre mobile;* et c'est toujours sous courant d'énergie que se développent ses forces. Gariel a proposé de ce phénomène une image ingénieuse. Une conduite d'eau horizontale à courant variable porte un corps de pompe vertical dont le piston est plus ou moins chargé. Si on le surcharge, il suffira, pour conserver l'équilibre, d'augmenter la force vive du courant liquide dans la conduite. Solvay compare la force de soutien musculaire à celle d'un jet d'eau plus ou moins puissant et capable de soutenir un corps léger.

Chauveau remarque aussi qu'entre les moteurs animés et les moteurs inanimés la différence, au point de vue énergétique, n'est pas si grande qu'on pourrait le croire. Tous dépensent de l'énergie avant d'être en état de travailler utilement (effet joule du moteur électrique, fuite du moteur à eau, chaleur perdue par le moteur à vapeur); et c'est à cela que tient leur rendement mécanique.

Quoi qu'il en soit, dans toute contraction, il y a création et entretien d'une véritable force élastique variable avec la grandeur du flux d'énergie (tonicité musculaire). Etudions cette force avec Chauveau.

Schéma des expériences de Chauveau. — Le coude appuyé, on fait agir les fléchisseurs de l'avant-bras pour le soutien d'une charge. Brusquement on ajoute une surcharge. Immédiatement se produit un déplacement angulaire de l'avant-bras (allongement du biceps) que l'on note. En variant méthodiquement cette expérience, Chauveau est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Le muscle, contracté par le soutien d'une charge, oppose à l'allongement une résistance proportionnelle à cette charge, et, se comportant comme un corps parfaitement élastique, s'allonge proportionnellement à la surcharge qui sollicite cet allongement. Soit donc P la surcharge, p la charge, K une constante, l l'allongement, on a :

$$l = \mathrm{K} \times \frac{\mathrm{P}}{p} \qquad [1]$$

2° Soit un muscle au raccourcissement r sous charge p ; et P la surcharge strictement nécessaire pour supprimer ce raccourcissement. La force musculaire de contraction est alors la somme de deux forces : La première (élasticité effective de Chauveau) fait équilibre à p ; la deuxième (élasticité virtuelle de Chauveau) est en valeur absolue égale à P ; d'où :

$$f = p + \mathrm{P} \qquad [2]$$

Or, d'après l'équation [1] on a $\mathrm{P} = \lambda pr$; de là la nouvelle relation :

$$f = p + \lambda pr \qquad [3]$$

Mais l'expérience prouve que le premier terme p de ce binôme est toujours très petit par rapport à λpr. On dira donc que *la force musculaire est sensiblement proportionnelle au produit de la charge par le raccourcissement du muscle dans le soutien de cette charge.*

D'ailleurs l'équation [3] conduit aux deux corollaires suivants :

a) Si r est constant, la force musculaire est proportionnelle à p ;

b) Si p est constant, la force est proportionnelle à r, à un facteur constant près.

3° Au repos, il existe déjà une force d'élasticité musculaire f' (tonus de repos) ; elle s'ajoute à la précédente dans la contraction (Tissot) ; on peut donc écrire :

$$F = f + f'$$

La force musculaire totale est la somme de deux éléments : l'élément *constant* du tonus de repos et l'élément variable du tonus de contraction, fonction comme on l'a vu, de la charge et du raccourcissement.

4° En même temps le muscle dépense de l'énergie. Chauveau et Tissot ont constaté que l'accroissement de chaleur et de CO^2 est bien proportionnel à la force musculaire de la contraction statique.

5° Dans la contraction *dynamique*, le muscle faisant du travail moteur de soulèvement, ou du travail résistant dans l'abaissement, Chauveau montre que ce muscle jouit encore d'une *parfaite élasticité*, qu'il oppose à l'allongement une résistance proportionnelle à la charge et qu'il s'allonge proportionnellement à la surcharge qui sollicite cet allongement ; mais il nous apprend surtout que, dans le déplacement d'une charge, la force de tension musculaire est égale à la force de tension *en position moyenne*, cette dernière étant augmentée de φ dans le travail moteur et diminuée de φ' dans le travail résistant ; φ et φ' étant d'ailleurs égaux en valeur absolue lorsque la vitesse est la même à la descente et à la montée. Aussi bien φ et φ' augmentent avec la charge et la vitesse.

On peut donc conclure que la force musculaire, témoin de la dépense énergétique du travail, est fonction non seulement de la charge déplacée et du raccourcissement moyen du muscle, mais encore de la *vitesse* du déplacement, dans le travail résistant comme dans le travail moteur. Il y a, dans la contraction, un processus physiologique de création et d'entretien de la force élastique appropriée à cette contraction ; processus qui réclame une dépense d'énergie proportionnelle à la force créée et qui se traduit extérieurement par un dégagement de chaleur, avec production de travail (si la contraction est dynamique). Nous allons utiliser ces faits.

Données expérimentales sur les termes de la dépense énergétique dans la contraction. — Pour résoudre ce difficile problème, Chauveau s'est adressé d'abord aux moteurs inanimés. D'après ses premières études sur le muscle, il avait été conduit à admettre pour tout moteur trois dépenses affectées : 1° au travail mécanique, 2° au soutien de la charge, 3° à la

création de la vitesse. Il envisageait aussi une quatrième dépense, une *énergie stérile*, propre à mettre le moteur *à vide* au seuil du fonctionnement. Si ces hypothèses étaient exactes, on devrait donc écrire :

Dépense totale = travail + énergie de soutien + énergie de vitesse + énergie stérile.

Cette justification de la dépense a été faite sur le moteur électrique par Chauveau lui-même, sur le moteur à eau par Weiss (1)(2). En appelant Q_r, Q_s, Q_v, l'énergie stérile, l'énergie de soutien et l'énergie de vitesse, on a donc pour les moteurs inanimés :

$$D = \mathfrak{T} + Q_s + Q_v + Q_r \qquad [1]$$

Cette formule peut-elle être appliquée au moteur vivant ? Weiss et J. Lefèvre l'ont prouvé (3). On sait, en effet, d'avance, que la dépense est proportionnelle aux forces créées par le muscle, et que, ces forces de repos, de soutien, de vitesse s'ajoutant, leurs dépenses s'ajoutent également. Soulevons donc une charge P à vitesse uniforme ; et soit θ la durée du soulèvement ; on aura, en explicitant le temps, et les forces f, f', f'' créées par le muscle :

$$D = \lambda f\theta + \lambda f'\theta + \lambda\varphi\theta \qquad [2]$$

Les termes $\lambda f\theta$ et $\lambda f'\theta$ représentent les énergies dépensées par le tonus au repos et sous la charge P ; ce sont les termes Q_r et Q_s de l'équation [1]. Nous pouvons donc déjà, en explicitant le temps, écrire l'équation [2] sous la forme :

$$D = q_s\theta + q_r\theta + \lambda\varphi\theta \qquad [3]$$

Etudions le terme $\lambda\varphi\theta$; la force φ est proportionnelle à la vitesse v ; elle grandit aussi avec P, mais sans lui être proportionnelle, car, s'il en était ainsi, le terme $\lambda\varphi\theta$ disparaîtrait avec P, et D deviendrait indépendant de v. Il faut donc écrire $\varphi = \alpha\,(P + a)v$. En posant $\lambda\alpha = n$, l'équation [3] devient :

$$D = q_s\theta + q_r\theta + n(P + a)v\theta \qquad [4]$$

Or, à vitesse uniforme, $v\theta$ est la hauteur h du soulèvement ; donc :

$$D = q_s\theta + q_r\theta + n(P + a)h \qquad [5]$$

Remarquons que cette nouvelle équation doit expliciter le travail Ph. Il n'en peut être ainsi que pour $n = 1$. Dès lors l'équation [5] devient :

$$D = Ph + q_s\theta + q_r\theta + av\theta \qquad [6]$$

(1) Pour tous détails, notre traité, pp. 677-694.
(2) Chauveau, *C. R. Ac. d. sciences*, 2 juin 1902 ; Weiss, *Soc. de Biol.*, mars 1903.
(3) Weiss, *Revue gén. des sciences*, février 1903 ; J. Lefèvre, *Soc. de Biol.*, 4 juin 1904.
(4) Chauveau a reconnu plus tard que, le terme de vitesse croissant avec la charge, a n'est pas constant, mais de la forme $a = KP + K'$. La thermodynamique nous amènera *a priori* à la notion d'une chaleur *non compensée*, énergie de vitesse, qui dépend à la fois de P et de v, sans s'annuler avec P.

Or le dernier terme de cette équation représente une énergie proportionnelle à v et indépendante de la charge P. C'est celle que Chauveau appelle l'*énergie de vitesse à vide*. L'équation finale sera donc l'équation même de Chauveau, à savoir, sans expliciter le temps :

$$D = \mathfrak{T} + Q_s + Q_r + Q_v \qquad [1]$$

Pour le travail résistant symétrique, on trouverait la même formule, où $\mathfrak{T}$ change de signe, où le terme de vitesse, *toujours positif*, devient Q'_v ; mais où Q_s et Q_r ne changent pas.

$$D' = -\mathfrak{T} + Q_s + Q_r + Q'_v.$$

B. — *ENSEIGNEMENT THERMODYNAMIQUE GÉNÉRAL*

L'idée de dégradation (*Principe de Carnot*). — Les résultats précédents ont été péniblement acquis. La thermodynamique générale pouvait les dicter *a priori* ; elle les précisera *a posteriori*.

On a vu le principe de l'équivalence ; il peut se traduire en disant que la chaleur produite dans une transformation est égale à la chute de l'énergie intérieure, augmentée elle-même de l'équivalent calorique du travail des forces extérieures et de la diminution de force vive du système. Mais ce principe ne tient pas compte de la loi de dégradation de l'énergie, « loi de la philosophie naturelle » (Hostelet), qui montre que le mouvement de l'énergie, spontanément réalisable (avec équivalence) dans un sens, ne peut se faire, de lui-même, dans l'autre sens. C'est ainsi que les énergies chimique et électrique tendent à produire de la chaleur ; tandis que la chaleur ne les produit pas directement ; c'est ainsi encore que la chaleur de haute température se meut naturellement vers une température plus basse, et que le mouvement réciproque est impossible. On exprime ces faits en disant que la chaleur est une *énergie dégradée* et qu'elle l'est d'autant plus que sa température est plus basse. La loi de dégradation prend sa forme la plus expressive dans le classique principe de Carnot, qui peut être formulé ainsi :

Pour qu'un système évoluant sur cycle fermé produise du travail avec de la chaleur, il faut qu'il y ait chute de température (dégradation) *de cette chaleur.*

Envisageons un cycle fermé réversible ne comprenant que deux échanges de chaleur, l'un avec source chaude à la température absolue T_1 ; l'autre, avec source froide à la température absolue T_2. Soient Q_1 la chaleur prise à la source chaude et Q_2 la chaleur cédée à la source froide. On démontre la relation

$$\frac{Q_1}{T_1} = \frac{Q_2}{T_2} \text{ ou : } \frac{Q_1 - Q_2}{Q_1} = \frac{T_1 - T_2}{T_1}.$$

Or, le cycle étant fermé, toute la chaleur perdue s'est transformée par équivalence en travail $\mathfrak{T}$; et l'on a :

$$\frac{\mathfrak{T}}{EQ_1} = \frac{T_1 - T_2}{T_1},$$

Il n'y a évidemment de travail produit que si T_1 est supérieur à T_2 ; ce qui justifie le principe. — Le rendement est d'ailleurs $R = \frac{T_1 - T_2}{T_1}$.

Extension du principe de Carnot. — Valeur de transformation et Entropie. — Le cycle de Carnot est particulièrement simple ; des quatre phases qu'il renferme, deux sont *adiabatiques* (sans échanges de chaleur), les deux autres, isothermiques, échangeant de la chaleur avec les deux sources aux températures T_1 et T_2. Mais supposons maintenant qu'en chaque point du cycle il y ait un échange de chaleur et une température particulière T. Faisons la somme des rapports $\frac{dQ}{T}$ pour tous les points du cycle et posons $\varepsilon = \int \frac{dQ}{T}$.

La quantité ε, appelée par Clausius *valeur de transformation* de la modification, jouit des importantes propriétés suivantes :

a) *Cycle fermé réversible* (1). — Si toutes les modifications qui composent le cycle fermé sont réversibles, ε est nul et l'on a $\int \frac{dQ}{T} = 0$; comme cas particulier, sur cycle de Carnot, on retrouve

$$\frac{Q_1}{T_1} = \frac{Q_2}{T_2}.$$

b) *Cycle fermé réel* (irréversible). — Si toutes les modifications qui composent le cycle sont réelles, ou si quelques-unes seulement sont irréversibles, ε est positif et l'on a $\int \frac{dQ}{T} > 0$ (2). Comme cas particulier, supposons la modification isothermique, c'est-à-dire T constant, $\int dQ$ sera positif ; d'où cette loi : *Un système matériel qui subit, sur cycle fermé, une suite de transformations réelles à température fine, dégage toujours plus de chaleur qu'il n'en reçoit.*

c) *Cycle réversible non fermé. Entropie d'un système.* — Soit un cycle réversible et ouvert (3) ; on prouve que la valeur de transformation ε ne dépend que de l'état initial et de l'état final du système. On peut donc concevoir une grandeur S, définie en chaque état du système, et telle que pour toute modification réversible, faisant passer ce système de l'état 0 à l'état 1, on ait

$$\varepsilon = S_0 - S_1.$$

La grandeur S a reçu de Clausius le nom d'*entropie* (εντροπη, retour) (4). Supposons T constant. Si le système dégage de la chaleur, ε est positif, $S_0 - S_1$ l'est aussi ; l'entropie du système diminue. Réciproquement elle augmente quand le système absorbe de la chaleur.

L'entropie prend une signification concrète et fort expressive sur le cycle de Carnot. On sait que ce cycle a quatre phases.

---

(1) Le cycle est dit réversible, s'il procède par une suite d'états d'équilibre, c'est-à-dire s'il suffit d'une variation infiniment petite des facteurs de son évolution, pour en changer le sens. Ce cycle est idéal. Tout *cycle réel* est irréversible.

(2) Par convention, les chaleurs dégagées sont positives, et les chaleurs absorbées négatives.

(3) Le cycle est ouvert, si l'état final du système diffère de son état initial.

(4) Le mot « retour » appliqué à S se justifie : lorsqu'après avoir été de l'état 0 à l'état 1, le système retourne de 1 à 0, S change de signe et l'entropie de ce retour détruit celle de l'aller.

Pendant la première, *isothermique*, le gaz ou la vapeur reçoit de la source chaude, à température T_1, la chaleur Q_1 et son entropie passant de S_0 à S_1, on a en grandeur et en signe $Q_1 = T_1 (S_0 - S_1)$.

La deuxième phase étant *adiabatique*, la vapeur se détend en se refroidissant de T_1 à T_2, et la variation de son entropie est nulle.

La troisième phase est *isothermique* à la température T_2 ; la vapeur cède à la source froide la chaleur Q_2, en même temps que son entropie baisse de S_1 à S_0 ; et l'on a, en grandeur et en signe $Q_2 = T_2 (S_1 - S_0)$.

Dans la quatrième phase, *adiabatique*, la température de la vapeur comprimée remonte de T_2 à T_1 et la variation de son entropie est nulle.

Le cycle s'étant refermé, l'énergie interne du système n'a subi aucune variation. La chaleur perdue doit se retrouver tout entière dans le travail produit. Cette chaleur, somme algébrique de Q_1 et de Q_2 est égale à $T_2 (S_1 - S_0) + T_1 (S_0 - S_1)$, ou, en valeur absolue : $(S_1 - S_0)(T_1 - T_2)$. On a donc, par la relation d'équivalence :

$$\mathfrak{T} = E (S_1 - S_0)(T_1 - T_2).$$

Si $T_1 - T_2 = 1$, l'équation précédente donne $\mathfrak{T} = E (S_1 - S_0)$; d'où cette formule :

La variation d'entropie d'un transformateur de Carnot recevant une certaine quantité de chaleur à la température constante T représente l'équivalent calorique du travail produit par cette chaleur, lorsqu'elle s'écoule sur le transformateur dans un milieu de température T — 1.

On peut encore dire que la perte d'entropie d'un corps qui cède à l'extérieur, par voie réversible, de la chaleur à la température T représente (en unités caloriques) le travail que cette chaleur effectuerait si elle s'écoulait à travers un transformateur de Carnot fonctionnant entre les températures T et T — 1.

A chaleur égale, le travail serait double si la chute de température était 2°, triple si elle était de 3° etc... ; donc :

L'entropie d'un système est *sa capacité thermique de puissance motrice*, tandis que son *intensité thermique de puissance motrice* est la chute de température que subit sa chaleur en s'écoulant.

Transformations réelles, ouvertes et isothermiques. Les chaleurs compensée et non compensée. — On a dit que le cycle réversible était théorique et, en quelque sorte, irréel. Prenons maintenant un cycle *réel* (ayant une certaine *vivacité* de transformation) et ouvert, passant de l'état initial 0 à l'état final 1 ; et cherchons sa valeur de transformation *e*. — Pour cela nous commençons par fermer le cycle, en revenant de l'état 1 à l'état 0 par un *chemin* réversible, dont la valeur de transformation, *a priori* connue, est égale à $S_1 - S_0$. La valeur de transformation totale du cycle fermé sera $e + S_1 - S_0$; et puisqu'une partie du cycle est réelle, cette somme, plus grande que zéro, pourra être égalée à une quantité positive P. On aura ainsi $e + S_1 - S_0 = P$; ce qui donne : $e = S_0 - S_1 + P$. Supposons enfin la transformation isothermique, c'est-à-dire à la température constante T. Si Q est la chaleur totale de cette transformation, on a $e = \frac{Q}{T}$; et en vertu de l'équation précédente

$$Q = T (S_0 - S_1) + TP.$$

La calorification animale apparaît ainsi comme une conséquence fatale du principe de Carnot-Clausius.

Ainsi la chaleur totale d'une transformation réelle, ouverte et isothermique, est la somme de deux chaleurs. La première, $T (S_0 - S_1)$, qui change de signe avec le sens de la modification et qui s'annule quand le cycle se ferme, est *la chaleur compensée*. La deuxième, TP, est la *chaleur*

non compensée, toujours positive (c'est-à-dire dégagée), qui persiste sur le cycle, même quand celui-ci se ferme, et qui représente l'énergie dépensée pour rendre la transformation *réelle*; nulle lorsque la modification est réversible, cette chaleur est d'autant plus grande que l'opération est plus *vive*.

C. — *INTRODUCTION DES RÈGLES THERMODYNAMIQUES GÉNÉRALES DANS L'ÉTUDE DU MOTEUR MUSCULAIRE*

Nature de la transformation. — Le muscle, système matériel, — en dépit des coordinations vitales — reste soumis aux lois thermodynamiques communes. Mais ces lois ne pourront lui être appliquées que dans la mesure où nous connaîtrons la forme de sa modification. Cherchons critiquement celle-ci.

a) *La modification du muscle ne peut pas suivre un cycle de Carnot.* — Engelmann l'avait admis. Il est facile de montrer que c'est impossible. Tout d'abord, au lieu d'une masse gazeuse, il s'agit pour le muscle d'un ensemble de disques et de fibrilles, accompagnés d'un plasma, auxquels on ne peut appliquer les quatre phases alternantes, isothermiques et adiabatiques, du cycle de Carnot. En outre, l'organisme emprunte son énergie, non point à une source chaude, mais à un potentiel chimique. Chose bien plus grave encore, le cycle de Carnot fonctionne entre deux températures T_1 et T_2 telles que l'on ait $R = \frac{T_1 - T_2}{T_1}$. Si donc le sang représentait la source froide ($T_2 = 37 + 273 = 310^0$), pour que le rendement du muscle, fonctionnant en cycle de Carnot, fût égal à 25 o/o il faudrait trouver dans ce muscle des points chauds dont la température T_1 fût définie par la relation $\frac{T_1 - 310}{T_1} = \frac{1}{4}$. On aurait ainsi $T_1 = 413$, ou, en degrés centigrades $413 - 273 = 140^0$. Des points chauds à 140^0 dans les muscles! Comment retenir l'hypothèse qui conduit à une telle absurdité ? (Critique de Fick et de A. Gautier) (1).

b) *Impossibilité de sa modification adiabatique.* — La transformation du muscle peut-elle être adiabatique (sans échange de chaleur?) Evidemment non. Le muscle cède sa chaleur au sang. Aussi bien, dans toute opération adiabatique on a $Q = 0$, c'est-à-dire que l'énergie interne dépensée se retrouve tout entière dans le travail mécanique produit. Le rendement musculaire serait donc égal à l'unité; ce qui est faux.

(1) On a présenté une autre critique qu'il faut mentionner pour l'erreur de principe qu'elle renferme. Confondant la transformation propre du muscle avec celle de son combustible, dont le cycle se ferme dans le monde végétal par le travail chlorophyllien, on a admis que, forcément ouvert, le cycle du muscle ne pouvait suivre le cycle fermé de Carnot. — Le cycle d'une machine à vapeur n'est pas celui du bois ou du charbon que l'on y brûle.

c) *Isothermie de la transformation.* — Par contre, on peut affirmer que le muscle fonctionne isothermiquement (Jürgensen, Benedict et Snell). Au début sa température monte un peu ; mais, son régime de travail établi, celui de l'irrigation sanguine, jouant le rôle de réfrigérant, emporte l'excès de chaleur et maintient sa température constante.

Les éléments réversibles et irréversibles de la transformation musculaire. — On peut imaginer que le muscle travaille assez lentement, et si près de l'équilibre, que la moindre variation de sa tension change le sens de sa modification. Mais certains processus physiologiques de la contraction échappent à la réversibilité. Le premier à citer est l'*équilibre mobile.* La force du muscle n'est créée et soutenue que par un courant d'énergie, d'intensité proportionnée, le tonus musculaire, qui ne saurait ni s'annuler, ni changer de sens avec le *signe* du travail et qui se traduit inévitablement par un dégagement de chaleur. La deuxième cause d'irréversibilité est l'impossibilité pour le muscle de renverser le courant d'énergie qui le traverse et de refaire son potentiel chimique avec le travail ou la chaleur qu'il reçoit (1).

Bref les facteurs énergétiques de l'activité musculaire sont les uns réversibles, les autres irréversibles. Nous devons admettre, en toute logique, que l'énergie totale du muscle est la somme algébrique des énergies variées qu'il tient des éléments réversibles et irréversibles de sa modification. Il s'agit de les détailler. En appliquant déjà au muscle le principe de l'équivalence et en écrivant que sa dépense d'énergie est égale à la chaleur et au travail qu'il produit, on aura :

$$D = Q + \frac{\mathfrak{T}}{F} \quad [1].$$

Cherchons le détail de Q.

Les équations de la transformation. — Dans l'isothermie, à la température absolue T, on sait que, pour tout système commun, dont l'énergie, *grandeur d'état*, indépendante du temps, ne varie qu'avec les positions extrêmes de ce système, la chaleur d'une modification est donnée par la relation :

$$Q = \underbrace{T\,(S_0 - S_1)}_{\text{Chaleur compensée}} + \underbrace{TP}_{\text{Chaleur non compensée}} \quad [2]$$

Nous retrouverons donc ces deux chaleurs dans la transformation du muscle. Mais on sait aussi que, soumise à l'équilibre mobile, la dépense énergétique du muscle est fonction du temps θ. Cette influence de θ modifiera doublement l'équation [2], car d'une part le temps va devenir fac-

(1) Il n'en est pas ainsi pour le transformateur de Carnot qui, en recevant du travail, peut faire passer la chaleur de la source froide à la source chaude (Principe des machines frigorifiques).

teur de la chaleur compensée, tandis que, d'autre part, il fera entrer dans cette équation — selon le principe d'addition des termes de la dépense — la chaleur du tonus initial. Il est facile de le comprendre.

Soit Q_0 la chaleur du muscle sous charge en position initiale ; Q_1 sa chaleur en position finale, pendant l'unité de temps. Nous savons que Q_1 est plus grand que Q_0.

Si le muscle était resté en position initiale pendant toute la durée θ, il eût dépensé $Q_0\theta$; et, en position finale $Q_1\theta$. — S'il passe de la position o à la position 1, en mouvement uniforme, sa dépense $Q_0\theta$ s'accroît de $\frac{Q_1 - Q_0}{2}\theta$ (1). S'il revient de 1 à o sa dépense diminue de $\frac{Q_0 - Q_1}{2}\theta$.

Les termes $\frac{Q_1 - Q_0}{2}\theta$ et $\frac{Q_0 - Q_1}{2}\theta$, de même valeur absolue, mais de signes contraires, se *compensent* dans le va-et-vient du muscle, et représentent bien l'énergie compensée dans les deux phases de ce va-et-vient. En les introduisant, avec la chaleur de position initiale, dans l'équation [2] et de là dans l'équation [1], on aura les équations finales de la transformation à savoir :

$$\text{Travail positif (ou moteur) } D = Q_0\theta + \frac{Q_1 - Q_0}{2}\theta + TP + \frac{\mathfrak{T}}{E}$$

$$\text{Travail négatif (ou résistant) } D' = Q_1\theta + \frac{Q_0 - Q_1}{2}\theta + TP' - \frac{\mathfrak{T}}{E}.$$

Equations bien symétriques, où le travail change de signe, en même temps que la chaleur compensée, avec le sens du mouvement et où la chaleur non compensée (de vitesse) change de valeur (TP′ au lieu de TP) sans changer son signe, toujours positif.

Justification des équations de Chauveau. — On remarque que la première équation peut s'écrire :

$$D = \frac{Q_1 + Q_0}{2}\theta + TP + \frac{\mathfrak{T}}{E}.$$

Or $\frac{Q_1 + Q_0}{2}\theta$ est l'énergie de soutien en position moyenne, laquelle comprend deux parts : le *tonus à vide* (sans charge) q_r^0 et l'énergie q_s^0 spécialement créée pour le soutien de la charge en la position o ; la même remarque s'appliquerait à la position finale 1. Si nous représentons par q_r la quantité $\frac{q_r^0 + q_r^1}{2}$, notre équation deviendra :

$$D = q_r\theta + \frac{q_s^0 + q^1}{2}\theta + TP + \frac{\mathfrak{T}}{E}.$$

(1) On sait en effet par les travaux de Chauveau que le tonus est défini en chaque état du muscle ; que s'il se contracte il dégage plus de chaleur, que s'il se détend il en dégage moins.

Enfin, si l'on désigne par Q_r, Q_s les tonus de repos et de soutien en position moyenne, et par Q_v l'énergie de vitesse TP, on obtiendra :

$$D = Q_r + Q_s + Q_v + \frac{\mathfrak{T}}{E}.$$

L'analyse thermodynamique conduit à l'équation de Chauveau. Remarquons toutefois que pour Chauveau Q_v est l'énergie de vitesse à vide, tandis qu'en réalité TP, défini par la thermodynamique, dépend non seulement de la vitesse, mais de la nature du système et des résistances qu'il éprouve. Il est donc préférable de lui garder son titre thermodynamique d'énergie non compensée.

Critique des théories anciennes. — La clarté de ces formules fera mieux ressortir l'erreur des anciennes doctrines.

Béclard, comme la plupart des auteurs de son temps (Marc Dufour, Marcet, Lortet, Gay), avait l'idée fixe que le corps se refroidit *à la montée* et s'échauffe à la descente, parce qu'il se figurait sans doute, que, semblable au moteur à feu, le muscle emprunte son énergie à sa chaleur. Et cela le força à admettre que la dépense reste la même dans le soulèvement, dans l'abaissement, dans le va-et-vient, et dans le soutien de la charge : ce qui est faux. Heidenhain et Fick ont commis la grosse erreur d'expérimenter sur le muscle isolé du corps, surallongé, fatigué, sans réparation ; étrangers à l'ordre physiologique, leurs résultats sont sans valeur. Chauveau lui-même a longtemps *tâtonné*. Il admit d'abord (Théorème de Chauveau) que la chaleur est la même dans les travaux moteur et résistant ; que la dépense est augmentée dans le premier, diminuée dans le second, d'une quantité égale au travail effectué. Puis il reconnut que la chaleur du soulèvement est plus grande que celle de la descente, et porta cet excès de chaleur du travail moteur pour une part au compte des travaux du cœur, pour une autre part au compte des excitations neuro-musculaires ; mais, si cette théorie était vraie, la somme $D + D'$ des dépenses dans le va-et-vient de la charge devait être constamment égale à celle de la contraction statique en position moyenne ; or l'expérience sur la roue de Hirn (1) montra à Chauveau que $D + D'$ l'emporte toujours sur l'énergie de soutien d'une quantité qui grandit avec la *vitesse du travail* ; de là sa fameuse formule (2) :

Dépense = Travail + énergie de soutien + énergie de vitesse.

Il ne lui restait plus qu'à détailler, dans l'énergie de soutien, celles du repos et du tonus sous charge pour avoir son équation finale, justifiée par la thermodynamique (3).

---

(1) La roue de Hirn est une sorte d'escalier circulaire tournant d'un mouvement uniforme. Pour faire du travail positif, le sujet se maintient à l'extrémité du diamètre de la roue, en montant les marches du côté où elle descend. Pour faire du travail négatif, il les descend du côté où la roue monte. C'est avec cette roue que Hirn mesurait le travail, tandis qu'il évaluait la chaleur par le calorimètre, afin de déterminer l'équivalent mécanique de la calorie sur le moteur vivant. Il échoua d'ailleurs complètement puisqu'il trouva $E = 82$.

(2) Chauveau, *Ac. des Sc.*, janvier 1901.

(3) Johansson, mesurant la dépense par le CO^2, a proposé et justifié la formule $P_{CO^2} = q + pN$, dans laquelle N est le nombre des contractions, q le CO^2 du repos, p celui d'une contraction. Mais Johansson trouve que la dépense du kilogrammètre est indépendante de la charge et de l'amplitude de la contraction ; qu'elle est sensiblement la même dans le travail négatif et dans l'effort statique : affirmations contredites par les minutieuses études de Chauveau et par les lois thermodynamiques générales.

D. — *COROLLAIRES THERMODYNAMIQUES*

SUR LA CALORIFICATION, LA DÉPENSE ET LE RENDEMENT MUSCULAIRES

Table générale des formules. — Les équations données au chapitre précédent, doivent être complétées par un terme de dépense que la thermodynamique ne pouvait prévoir, parce qu'il est d'ordre purement physiologique ; c'est, à savoir : *L'énergie du nombre des excitations et du rythme musculaire*, encore définie par Chauveau, à la suite de minutieuses épreuves, dans les deux lois suivantes :

1° La dépense musculaire grandit avec le nombre des alternances ;
2° Le terme de dépense dû aux excitations est sensiblement proportionnel non seulement au nombre de ces excitations, mais à la charge sous laquelle le muscle travaille.

En explicitant le temps, le nombre n des contractions par unité de temps, la charge P, la hauteur h de son soulèvement, si nous désignons en outre par q' la chaleur d'une excitation sous charge P, et pour simplifier, par τ la chaleur non compensée (TP) de vitesse, on pourra écrire les formules complètes suivantes :

Dépense du travail moteur $$D = \underbrace{\frac{Ph}{E}}_{\text{Travail}} + \underbrace{\tau}_{\text{Chaleur non compensée}} + \underbrace{q_s\theta}_{\text{Tonus sous charge}} + \underbrace{nq'\theta}_{\text{Chaleur d'excitation}} + \underbrace{q_r\theta}_{\text{Tonus de repos}}$$

Dépense du travail résistant $$D' = -\frac{Ph}{E} + \tau' + q_s\theta + nq'\theta + q_r\theta$$

Dépense de l'effort statique $$\Delta = q_s\theta + q_r\theta$$

Chaleur du travail moteur $$C = \tau + q_s\theta + q_r\theta + nq'\theta$$

Chaleur du travail résistant $$C' = \tau' + q_s\theta + q_r\theta + nq'\theta$$

Chaleur du soutien $$C'' = \Delta = q_s\theta + q_r\theta$$

Puissance de thermogenèse (Chaleur par unité de temps)

Travail moteur $$e = \frac{\tau}{\theta} + q_s + q_r + nq'$$

Travail résistant $$e' = \frac{\tau'}{\theta} + q_s + q_r + nq'$$

Rendement $\frac{\mathfrak{T}}{ED}$

Travail moteur $$R = \frac{\frac{Ph}{E}}{\frac{Ph}{E} + \tau + q_s\theta + q_r\theta + nq'\theta}$$

Travail résistant $$R' = \frac{\frac{Ph}{E}}{-\frac{Ph}{E} + \tau' + q_s\theta + q_r\theta + nq'\theta}$$

Discussion et lois. — A l'aide de ces formules on va suivre aisément la discussion très brève, mais capitale, que nous présentons maintenant ;

a) Valeur de D — D′. — On a $D - D' = 2\frac{Ph}{E} + \tau - \tau'$.

La valeur, et même le signe, de D — D′ dépendent de $\tau - \tau'$. Des expériences très précises de Chauveau et Tissot permettent de l'évaluer sur un travail de 15.087 kilogrammètres à l'heure. La *dépense* du travail moteur, évaluée en kilogrammètres est 86.071 ; celle du travail résistant 49.557 ; on a donc : $D - D' - 2\mathfrak{T} = \tau - \tau' = 36.514 - 30.174 = 6.340$ kilogrammètres ; τ est donc supérieur à τ' ; *et il en est toujours ainsi.* C'est ce que précisent encore ces deux lois :

Proposition I. — *La chaleur non compensée du travail moteur, supérieure à celle du travail résistant, l'emporte sur elle d'une quantité qui grandit avec la charge et la vitesse.*

Proposition II. — *La dépense du travail moteur l'emporte sur celle du travail résistant, non seulement du double de ce travail, mais encore de la différence toujours positive entre l'énergie de vitesse de la montée et celle de la descente* (On se rappelle que Béclard enseignait D = D′).

b) Valeur de D + D′. — Il y a deux cas à distinguer selon qu'il s'agit de *n* opérations stériles de va-et-vient ou de *n* contractions de montée suivies de *n* contractions de descente. — Prenons d'abord le deuxième cas ; on a :

$$D + D' = 2(q_r + q_s)\theta + 2nq'\theta + \tau + \tau' \text{ ; d'où cette conclusion.}$$

Proposition III. — *La dépense totale de* n *contractions de montée, suivies de* n *contractions de descente, est supérieure à celle du soutien de la charge ; elle la dépasse des deux chaleurs de vitesse et de l'énergie des excitations neuro-musculaires* (en proportion de la vitesse, de la charge, de la fréquence du rythme). Cette loi a été vérifiée sur la roue de Hirn par Chauveau (1). La dépense de montée est double et quelquefois triple de celle de la descente.

Il n'en est plus tout à fait de même dans le premier cas ; avec le va-et-vient de la charge, la contraction ne cessant pas, il n'y a plus à introduire dans la dépense les 2*n* énergies de mise en train et de *reprises* comptées dans le cas précédent. On dira donc que :

Proposition IV. — *La dépense de* n *va-et-vient est inférieure à celle de* n *contractions consécutives de montées suivies de* n *contractions de descente. L'économie porte sur l'excitation neuro-musculaire, en totalité ou en partie* (loi vérifiée encore par Chauveau) (2).

(1) Chauveau, *Ac. des Sc.*, janvier 1904.
(2) *Ac. des Sc.*, octobre 1904.

c) Comparaison de D, D′, Δ. — On peut écrire, d'après les équations générales :

$$D - \Delta = \frac{Ph}{E} + \tau + nq'\theta \,;\; D' - \Delta = -\frac{Ph}{E} + \tau' + nq'\theta$$

D — Δ est toujours positif ; donc :

Proposition V. — *La dépense du travail moteur est toujours supérieure à celle du soutien : elle la dépasse de l'énergie du travail, de la chaleur non compensée et de celle des excitations.*

Quant au signe de D′ — Δ il dépend de la grandeur du travail ; en effet :

Proposition VI. — *Pour un travail faible, exécuté à grande vitesse et à fréquence musculaire élevée, la dépense de la descente est supérieure à celle du soutien.*

Proposition VII. — *Mais si la valeur absolue du travail est grande par rapport à la vitesse et à la fréquence des mouvements, la dépense de la descente est inférieure à celle du soutien* (Lois justifiées par l'expérience) (1).

d) Valeur de C — C′. — Des équations générales on tire $C - C' = \tau - \tau'$, quantité toujours positive ; donc :

Proposition VIII. — *La chaleur de la montée est toujours supérieure à celle de la descente.*

Proposition IX. — *La différence, égale à celle des chaleurs non compensées, grandit avec la vitesse du mouvement et la charge.*

e) Valeur de C + C′. — On a $C + C' = 2\Delta + 2nq'\theta + \tau + \tau'$. Cette expression est la même que celle de D + D′. On devait s'y attendre, puisque, dans l'aller et retour, la somme des travaux est nulle. Nous dirons donc que :

Proposition X. — *La chaleur de* n *montées, suivies de* n *descentes, est très supérieure à celle du simple soutien. L'excès, fonction des deux chaleurs non compensées et de l'énergie des excitations, grandit rapidement avec la charge, la vitesse et la fréquence* (2).

(1) Chauveau, *Ac. des Sciences*, juillet 1904.

(2) Comme pour D + D′ on verrait que la chaleur de *n* va-et-vient est plus petite que celle de *n* contractions de montée, suivies de *n* contractions de descente.

f) Comparaison de C, C′, C″. — Les équations donnent :

$$C = C'' + \tau + nq'\theta ;$$

$$C' = C'' + \tau' + nq'\theta ;$$ c'est-à-dire : $C > C' > C''$; donc :

Proposition XI. — *Les chaleurs des travaux moteur et résistant l'emportent toujours sur la chaleur de soutien d'une quantité égale à la chaleur non compensée* (vitesse) *augmentée elle-même de l'énergie des excitations.*

g) Sur le rendement. — Les formules concernent la dépense, la chaleur et par suite le rendement musculaires et non point le rendement général de l'organisme. Elles nous montrent immédiatement que :

Proposition XII. — *Le rendement est toujours plus faible à la montée qu'à la descente.*

Proposition XIII. — *Le travail est d'autant plus économique que la vitesse est plus grande* (1).

Chauveau a justifié ces deux lois sur la roue de Hirn. Le rendement du travail moteur croît de 0,175 à 0,235 (moyenne 0,205), quand la vitesse grandit de 302 à 554 mètres à l'heure. Le rendement du travail résistant passe, dans les mêmes conditions de 0,304 à 0,454 (moyenne 0,38) ; d'où nous conclurons encore pour l'organisme entier que :

Proposition XIV. — *En chiffre rond le rendement du moteur animé* (pour les conditions normales de puissance et de température) *est de 20 o/o dans le travail moteur et de 40 o/o dans le travail résistant* (2). — *Ce dernier est à peu près double du premier* (3).

On démontrerait encore que (4) :

1° La puissance de thermogenèse dans le travail moteur est plus grande que dans le travail résistant et que la différence présente une croissance accélérée avec la vitesse ;

2° Pour un travail donné, la chaleur augmente avec la fréquence du rythme musculaire (marche à petits pas) ;

3° Dans les mêmes conditions le rendement diminue ;

(1) En effet faisons $\theta = 1$; dans la formule de R, le numérateur, proportionnel à h, croît proportionnellement à la vitesse, tandis qu'au dénominateur, Ph et τ seuls grandissent avec la vitesse.

(2) Ces rendements ne tiennent pas compte de l'énergie physiologique minima ; il faut retenir surtout leur rapport de 1 à 2.

(3) Dans une étude récente (Conférence du 11 novembre 1926 à la Société d'hyg. alimentaire), Benedict a présenté pour le rapport entre les rendements du travail résistant et du travail moteur, un chiffre très supérieur à celui de Chauveau.

(4) Voir traité, pp. 739-755.

4° Pour une charge, une hauteur, un rythme donnés, la dépense d'énergie diminue et le rendement augmente avec l'amplitude des mouvements (avantage de l'accroissement de vitesse par allongement du pas).

h) Comparaison du travail de vitesse et du travail de force, et loi du fractionnement de la charge. — Supposons enfin que, θ donné, P*h* constant, on cherche quel est le travail le plus avantageux, ou bien le travail de force (P élevé, *h* petit, donc faible vitesse) ou bien le travail de vitesse (P petit, *h* élevé, donc grande vitesse). La discussion des formules laissera un doute ; mais ce doute est levé sans équivoque par les belles expériences de Chauveau (1).

En effet, le travail passant de 21.000 à 30.000 kilogrammètres, la dépense (évaluée en litres de O^2), monte de 53,7 à 82,7 si l'augmentation du travail résulte de la charge, et seulement de 53,7 à 63,7 si l'augmentation du travail résulte de la vitesse. La consultation des tables de Chauveau montre que si P*h* reste constant, la dépense varie dans le même sens que P. De là la loi très remarquable du fractionnement de la charge :

Proposition XV. — *Pour transporter une forte charge à une hauteur donnée, il y a économie à diviser cette charge en* n *parties et à faire* n *voyages rapides pour la transporter dans le temps donné* θ, *plutôt que de la transporter tout entière lentement en une seule fois dans le même temps.*

A vrai dire cette loi était annoncée par la proposition XIII : Travail d'autant plus économique que la vitesse est plus grande.

Il importe d'ajouter d'ailleurs que si la vitesse est imposée, le rendement est plus avantageux si (dans les limites possibles) la charge est plus grande.

E. — *RÉPARATION, FATIGUE, DÉVELOPPEMENT DE PUISSANCE*

Réparation. — Dans tout ce qui précède nous avons implicitement admis que la machine animale se réparait intégralement tout en travaillant. En quoi consiste cette réparation ? Il y a épuisement des réserves, dégagement de chaleur, formation d'excreta. Les réserves doivent être régénérées, la chaleur et les excreta éliminés, par une irrigation sanguine proportionnée. Les excreta azotés toxiques augmentent, en effet, dans le travail intense, surtout si le potentiel hydrocarboné est insuffisant. Il y a accroissement de la créatinine, de l'urée, de l'acide urique, des produits ammoniacaux et phosphatés urinaires chez le sujet exténué (Dunlop, Paton,...) ; la sueur elle-même devient particulièrement toxique (Tissié, Lapicque et Marette). — Pour effectuer l'indispensable répara-

(1) Chauveau, *Ac. des Sciences*, janvier 1901.

tion, l'activité circulatoire (Chauveau, Kaufmann) et l'intensité respiratoire sont triplées, quintuplés (et au delà) par excitation centrale. Normalement les pertes de combustible sont ainsi réparées, la chaleur est éliminée et la température se fixe (Jürgensen, Benedict et Snell) ; le muscle lavé élimine les déchets de la combustion et reprend ou entretient son équilibre osmotique (Lœb) ; l'oxygène neutralise les matières toxiques (Ranke, Broca, Richet, Ioteyko) d'où accumulation de ces toxines aux trop grandes altitudes — enfin les tissus eux-mêmes produisent des antitoxines (Abelous et Langlois).

Fatigue. — Mais l'efficacité de la réparation a une limite. Il lui faut pour se réaliser un temps minimum. Le rythme optimum est celui où les *pauses* (phases de repos) sont juste suffisantes pour maintenir l'équilibre ; sinon apparaît la fatigue. Le signe de l'entretien est, au contraire, l'infatigabilité. — Maggiora a prouvé qu'avec les fortes charges, il ne fallait qu'un soulèvement toutes les 10 secondes. Espacées seulement à 4 ou 5 secondes, les contractions diminuent vite : il y a fatigue. Pour des poids moyens un régime d'infatigabilité peut être obtenu avec 150 à 200 contractions par minute (Richet et Broca).

La fatigue, défaut d'entretien à l'équilibre, peut tenir à l'insuffisance de la réparation proprement dite (fléchissement du cœur, de l'hématose, du pouvoir digestif, de la fonction hépatique) ou au défaut d'élimination par les reins et pour une part à l'imparfaite oxydation des corps réducteurs.

La fatigue se révèle par la diminution de l'irritabilité musculaire ; à excitation égale, le muscle réagit de moins en moins. Aussi selon beaucoup d'auteurs, faudrait-il simplement mettre en cause les facteurs d'excitation eux-mêmes qui, par réaction de l'organisme, engendreraient des facteurs paralysants (Verworn, Massart, Marey). Il sera plus juste d'admettre, avec Carvallo et Weiss, que la fatigue est essentiellement un phénomène d'usure ou, pour mieux dire, ce fléchissement des grandes fonctions (cœur, poumons, intestin, foie, reins), dont nous venons de parler.

On peut enregistrer à l'ergographe (Mosso, Broca et Richet) la courbe de la fatigue. Après un certain temps les hauteurs de contraction s'abaissent peu à peu et tombent dans le voisinage de zéro. — Selon Mosso, la courbe de fatigue, variable d'un sujet à l'autre, serait une caractéristique individuelle.

Dans tout travail fatigant la puissance moyenne diminue rapidement soit quand la charge augmente, soit quand le rythme s'accélère (Maggiora). En débutant avec une charge fatigante on conservera à la puissance moyenne sa valeur optima en employant, au fur et à mesure que le travail se prolonge, des charges graduellement décroissantes (principe de l'allègement de Fick). La même loi se retrouve pour le rythme fatigant : il conviendra, à mesure que le travail se poursuit, de prendre un rythme de plus en plus lent.

Enfin on démontre qu'à *puissance de travail égale, l'organisme est d'autant mieux garanti contre la fatigue qu'il travaille à charge plus faible et à vitesse plus grande.* Cette loi que l'on peut encore appeler « principe physiologique du fractionnement de la charge », doit être rapprochée de la loi thermodynamique du même nom. Au surplus les deux points de vue physiologique et thermodynamique se complètent. Nous avions appris que le fractionnement de la charge assure le meilleur rendement ; nous savons maintenant qu'il assure la meilleure réparation. Nous avions appris aussi que normalement l'augmentation du rythme de contraction (vitesse) élève le rendement ; mais nous

savons maintenant que, si le travail devient fatigant, cette vitesse hâte l'épuisement et diminue la puissance moyenne.

Notons encore que la fatigue amoindrit la thermogenèse musculaire ; mais que celle-ci se rétablit plus vite que la puissance mécanique (Lukjanow) ; ce qui était évident *a priori*, car la puissance du tonus précède le pouvoir de contraction qui en dépend.

Cherchant le siège de la fatigue, Waller prouve d'abord l'infatigabilité des nerfs et montre ensuite que le muscle résiste mieux que sa plaque motrice. Le muscle fatigué serait un muscle énervé (Ioteyko). Remarquons toutefois que les expériences de ces auteurs n'interdisent pas d'admettre que la fatigue atteint les fibrilles du muscle elles-mêmes.

La moelle serait à peu près infatigable ; au contraire l'exercice volontaire engendre la fatigue des centres cérébraux (Mosso, Ioteyko), et le rendement est plus considérable par l'effort du cerveau que par tout procédé artificiel (Mosso).

En somme, il y a 3 formes de défense contre la fatigue : 1° Défense périphérique et automatique par ralentissement ; 2° Défense centrale et psychique par sensation de fatigue et connaissance de sa cause, le mouvement ; 3° Défense par entraînement ou répétition méthodique de l'exercice fatigant suivie d'adaptation progressive.

Entraînement. Grandeur et développement de la puissance. — a) *Entraînement et mise en forme.* — Par répétition de l'exercice, ce n'est pas seulement la puissance propre des organes moteurs, mais aussi et surtout la vitesse de leur réparation qui s'accroît, en élevant le seuil de la fatigue et en conduisant l'organisme vers l'infatigabilité. Il y a d'abord légère courbature, puis, au bout de quelques jours, impression de bien-être accompagnée d'une augmentation rapide de la puissance (Lagrange). — La *mise en forme* totale est lente. En un mois Aducco doubla sa puissance. Chez les sujets nullement exercés elle réclame plus de 6 mois. Elle se perd en quelques semaines, et demande 3 ou 4 semaines pour se rétablir chez les sujets déjà entraînés. — Pour Tissié *la forme* est l'adéquatisme parfait entre les puissances musculaire et physiologique : l'expression même du total épanouissement de l'être.

b) *Première estimation de la puissance.* — Elle se fait aisément par le produit P*h* chez l'ouvrier qui soulève régulièrement des charges à une hauteur donnée. En agissant sur une roue de carrière, un bon ouvrier arrive à faire chaque jour 255.008 kilogrammètres (Navier). En travaillant à la pompe dans les chais du Midi il fournit 250.000 kilogrammètres, soit 84 w. 3 (A. Gautier). Mais ce sont là des travaux très particuliers. En général le travail total est un mélange de travaux positifs et négatifs, moteurs et résistants. A vrai dire, au point de vue vectoriel, ces derniers se retranchent des premiers : si je monte et descends un escalier j'ai fait le travail $\mathfrak{T} - \mathfrak{T} = 0$. L'erreur grave — et elle a été commise — serait de croire que cette règle vectorielle s'applique *aux éner-*

gies elles-mêmes, mises en jeu dans les deux genres de travail. La dépense d'énergie, en effet, n'est pas une grandeur vectorielle. Elle peut varier mais elle ne change pas de signe : l'énergie du travail négatif s'ajoute à celle du travail positif. Mais, à valeur absolue égale, le premier dépense moins d'énergie que le second. Pour calculer l'énergie totale dépensée par l'organisme dans un travail mixte, il y a donc lieu de remplacer les travaux négatifs par *leur équivalent moteur*, c'est-à-dire par le travail positif énergétiquement équivalent. C'est ce que nous allons faire.

c) *Equivalent moteur du travail résistant* (J. Lefèvre). — Soient D la dépense et $\mathfrak{T}$ l'équivalent calorique d'un travail positif ; en appelant r son rendement on a $r = \frac{\mathfrak{T}}{D}$ ou $D = \frac{\mathfrak{T}}{r}$.

Dans le travail négatif on aura de même $D' = \frac{\mathfrak{T}'}{r'}$.

Faisons maintenant $D = D'$ pour avoir les travaux positif et négatif énergétiquement équivalents ; il viendra $\frac{\mathfrak{T}'}{r'} = \frac{\mathfrak{T}}{r}$, ou ; $\mathfrak{T} = \mathfrak{T}' \times \frac{r}{r}$; de là cette règle :

L'équivalent moteur d'un travail résistant est égal à la valeur absolue de ce travail, multiplié par le rapport $\frac{r}{r'}$ des rendements du travail moteur et du travail résistant.

Le travail total du moteur qui exécute les travaux positifs $\mathfrak{T}'$ et les travaux négatifs $\mathfrak{T}''$, sera donc : $\mathfrak{T} = \mathfrak{T}' + \mathfrak{T}'' \times \frac{r}{r'}$. Quant à la *dépense* totale d'énergie elle se calculera sur la formule $D = \frac{1}{r}\left(\mathfrak{T}' + \mathfrak{T}'' \times \frac{r}{r'}\right)$.

Il suffit donc d'avoir r et $\frac{r}{r'}$. Or, dans ses belles études du moteur humain, Chauveau a trouvé pour r un chiffre variant de 19 à 20 o/o et pour r' une valeur voisine de 38 à 39 o/o ; de là cette nouvelle règle pratique :

L'équivalent moteur du travail résistant, chez le moteur vivant, s'obtient en divisant par 2 la valeur absolue de ce travail (1) (2).

Par exemple, un homme de 70 kilos gravit et redescend une montagne de 2.000 mètres. Son travail total, au point de vue de la dépense énergétique

(1) Il ne s'agit pas là, certes, d'un calcul de haute précision ; mais tout en dégageant l'esprit de l'erreur vectorielle en bioénergétique, nous voulons ici donner la définition rationnelle et la valeur approchée du travail mixte.

(2) L'équivalence énergétique n'implique d'ailleurs nullement l'équivalence calorique du travail négatif et de son équivalent moteur. Dans le travail moteur on a $C = D - \frac{\mathfrak{T}'}{E}$; dans le travail négatif, $C' = D' + \frac{\mathfrak{T}'}{E}$. Or l'équivalent moteur de ce dernier est $\frac{\mathfrak{T}'}{2E}$ dont la chaleur est $C'' = D' - \frac{\mathfrak{T}'}{2E}$; C' l'emporte donc sur C'' de $\frac{3}{2} \times \frac{\mathfrak{T}'}{E}$.

sera équivalent au travail moteur $\mathfrak{T} = Ph + \frac{Ph}{2} = \frac{3}{2} Ph = 210.000$ kilogrammètres. Vectoriellement on l'eût réduit à 0 ; ce qui est faux et irrationnel (1).

d) *Application au travail de la marche.* — L'homme peut accomplir des travaux variés ; aucun n'est plus commun que celui de la marche. Plusieurs méthodes ont été proposées pour l'évaluer. Laissons de côté la mesure indirecte fondée sur l'*effet utile* de Coulomb (2) et prenons la méthode directe basée sur la mécanique générale (Marey).

Au point de vue vectoriel, le travail de la marche horizontale est nul, tout mouvement étant compensé par un autre de sens contraire. Il faut donc y introduire l'équivalent moteur des mouvements de retour.

Or, par la méthode chronophotographique Marey a montré l'existence de trois mouvements oscillatoires essentiels qui, pour chaque pas, sont : l'oscillation verticale du corps, la variation périodique de sa force vive, l'oscillation du membre inférieur libre.

Le centre de gravité du corps monte et descend à chaque pas. Le travail d'une oscillation équivaut à $\frac{3}{2} Ph$.

Pour la variation périodique de force vive du corps on calcule aisément le travail $\frac{1}{2}\frac{P}{g} v^2 + \frac{1}{4}\frac{P}{g} v^2 = \frac{3}{4}\frac{P}{g} v^2$.

Quant au travail d'oscillation du membre inférieur libre, dont le calcul est plus difficile (3), il est donné par la formule $\frac{3}{4}\frac{p}{g}\frac{\pi^2\theta^2}{180^2} R^2$, où p est le poids du membre inférieur, θ la vitesse angulaire maxima de son oscillation, R son rayon de giration (4), g l'accélération de la pesanteur. Ce 3e terme est d'ailleurs faible, égal à 0,23 kgm. et voisin de celui de Marey (0,3). Au total, par kilomètre de marche, en appelant n le nombre des pas, on aura pour l'expression du travail :

$$\mathfrak{T} = \frac{3}{2} nPh + \frac{3}{4} n \frac{P}{g} v^2 + \frac{3}{4} n \frac{p}{g}\frac{\pi^2\theta^2}{180^2} R^2 ;$$

ou simplement :

$$\mathfrak{T} = \frac{3}{2} nPh + \frac{3}{4}\frac{P}{g} v^2 + 0{,}23n.$$

La discussion de cette formule est intéressante.

Dans la marche ordinaire sur terrain bien plan, avec l'oscillation ver-

(1) Pour cette étude complète, mon traité, pp. 780 à 787.
(2) *Ibid.*, pp. 787, 788.
(3) *Ibid.*, pp. 790-792.
(4) R, rayon de giration, est la distance à laquelle toute la masse du système pourrait être transportée sans que son moment d'inertie par rapport à l'axe d'oscillation fût changé.

ticale 3 centimètres, en prenant $v = 30$ centimètres et $P = 65$ kilogrammes et $n = 1.428$ (1) on trouve :

$$\mathfrak{T} = 4.177 + 638 + 328 = 5.143 \text{ kgm. par kilomètre.}$$

Dans la marche continue et glissante :

$$\mathfrak{T} = 2.784 + 284 + 328 = 3.396 \text{ kgm.}$$

Dans la marche bondissante de 6 centimètres à chaque pas :

$$\mathfrak{T} = 8.354 + 1.130 + 328 = 9.812 \text{ kgm.}$$

Dans l'allure saccadée (grande variation de force vive du corps) :

$$\mathfrak{T} = 4.177 + 2.554 + 328 = 7.059 \text{ kgm.}$$

En terrain inégal et difficile de montagne ($h = 6$ cm. ; $v = 0$ m. 6) on a :

$$\mathfrak{T} = 7.875 + 2.410 + 287 = 10.572 \text{ kgm.}$$

Au total : le travail de la marche horizontale, égal à 5.000 ou 6.000 kilogrammètres par kilomètre pour une marche ordinaire (2), peut varier selon la nature du terrain, l'amplitude du pas, la forme de la démarche, depuis 4.000 jusqu'à 10.000 ou 11.000 kilogrammètres. Il semblerait, *a priori*, que la vitesse fût sans effet sur le travail et la dépense de la marche ; elle intervient cependant, de façon indirecte, en modifiant le rythme, les oscillations verticales et surtout la variation de force vive du corps à chaque pas. Marey a constaté que le travail grandit avec la cadence (nombre de pas à la minute) d'abord rapidement entre 40 et 50 pas, peu entre 55 et 75 ; de nouveau au delà de 75 pas. Aussi, au lieu de 100 pas sera-t-il plus économique de prendre la course à la même cadence.

e) *Travail sur plan incliné. Dépense et chaleur de la marche de montagne.* — Il suffit de décomposer la trajectoire et par suite le travail de la marche en leurs deux composantes horizontale et verticale (3). On aura ainsi le travail effectué dans la marche de montagne. En appelant H la montée, H′ la descente, N le nombre de kilomètres parcourus sur route, chemin ou sentier, nous calculerons le travail sur la formule :

$$\mathfrak{T} = \underbrace{P\left(H + \frac{H'}{2}\right)}_{\text{Ascension}} + \underbrace{Nn\left(\frac{3}{2}Ph + \frac{3}{4}\frac{P}{g}v^2 + 0{,}23\right)}_{\text{Equivalent moteur de la marche supposée horizontale.}}$$

(1) Ce nombre 1.428 correspond au pas moyen de 0 m. 70.

(2) Pour la dépense et la chaleur de cette marche, on aurait

$$Q = \frac{5.000}{425} \times 5 = 58^{c},82.$$

(3) Principe justifié dans mon traité, p. 795.

On a dit que l'équivalent moteur de la composante horizontale sur chemin de montagne était voisin de 10.000 kilogrammètres par kilomètre; $\mathfrak{T}$ peut donc prendre la forme approchée suivante, qui suffira pour une évaluation de puissance :

$$\mathfrak{T} = P\left(H + \frac{H'}{2}\right) + 10.000\,N.$$

La dépense en calories sera donc :

$$D = \frac{1}{rE}\left[P\left(H + \frac{H'}{2}\right) + 10.000\,N\right]; \text{ avec } r = \frac{1}{5}.$$

Le calcul de la chaleur exige quelque attention. Il y a à distinguer celle de la composante horizontale, celle de la montée et celle de la descente. Pour la première, où l'organisme ne cède aucun travail à l'extérieur, la chaleur, égale à la dépense, sera $\frac{10.000}{rE}N$.

Les chaleurs de montée et de descente seront respectivement $\frac{PH}{rE}(1 - r)$ et $\frac{PH'}{r'E}(1 + r')$. D'ailleurs le calcul se simplifie lorsque la montée est égale à la descente ($H = H'$) et en prenant $r' = 2r$. Les travaux se détruisant (1), on trouve pour la chaleur et la dépense :

$$Q = D = \frac{1}{rE}\left(\frac{3}{2}PH + 10.000\,N\right).$$

Par exemple pour $P = 70$ kilogrammes ; $H = H' = 3.000$ mètres ; $N = 40$ kilomètres ; $r = 20$ o/o, on calculera $\mathfrak{T} = 715.000$ kilogrammètres ; $D = Q = 8.400$ calories.

Epreuves de puissance. — On a vu qu'un bon ouvrier fournit en une journée de 10 heures 250.000 kilogrammètres ; soit une puissance de 25.000 kilogrammètres-heure. Dans le travail sportif cette puissance est parfois de beaucoup dépassée. Sur une équipe de rameurs, Haughton a trouvé 1.240 kilogrammètres par minute. La puissance musculaire peut atteindre 1.300, 1.500 et même 2.000 kilogrammètres-minute dans les vigoureux exercices d'assouplissement. Toutefois ces puissances ne sont maintenues que pendant quelques minutes.

Pour les longues durées, sans citer tant d'épreuves de grandes courses cyclistes ou pédestres, connues de tous, mais dont les éléments précis de calcul ne nous sont pas donnés, je me contenterai de mentionner celles que j'ai réalisées moi-même en montagne. Voici par exemple 12 épreuves, espacées à un ou deux jours (certaines consécutives) d'une durée moyenne de 11 heures chacune, totalisant 600 kilomètres de marche,

(1) En effet à la montée on a $D = C + \frac{\mathfrak{T}}{E}$; à la descente $D' = C' - \frac{\mathfrak{T}}{E}$; de là $D + D' = C + C'$.

21.000 mètres de montée et 21.000 mètres de descente. Il est facile de calculer que le travail total de ces 12 journées atteint 8.200.000 kilogrammètres et comme dépense (avec le rendement 20 o/o) 8.200.000 × 5 = 41.000.000 kilogrammètres ou 94.000 calories. Pour une seule épreuve moyenne, on trouve le travail de 683.000 kilogrammètres, ou, pendant 11 heures consécutives, une puissance de 62.000 kilogrammètres-heure, soit 1.033 kilogrammètres-minute. La calorification et la thermolyse compensatrice s'élevaient à 730 calories-heure ou 12 calories-minute.

Citons encore une grande épreuve de 72 kilomètres, avec 4.800 mètres de montée et 4.600 mètres de descente, effectuée en 15 heures consécutives. Le travail total, supérieur à *un million* de kilogrammètres, répond à 1.200 kilogrammètres-minute; et la chaleur atteint 835 calories par heure.

Nous avons développé encore des puissances plus élevées, à savoir 20 kilomètres de course et 2.200 mètres de descente, soit 250.000 kilogrammètres en *2 heures*, 125.000 kilogrammètres-heure, ou 2.080 kilogrammètres-minute, avec une calorification de 1.350 calories-heure. Ces puissances, qui sont restées pleinement dans l'ordre physiologique (appétit proportionné, cœur normal, sommeil profond, poids invariable, réparation complète avec infatigabilité totale et reprise quotidienne d'exercices) ont toute leur portée dans l'enseignement bioénergétique que nous terminons ici.

Le tableau ci-dessous résumera les principales puissances mentionnées dans les lignes précédentes.

Rameurs de Haughton . .	1.200 kgm.-minute	Durée 7 minutes
Exercices d'assouplissement. (puissance calculée)	1.350 à 2.000 kgm.-minute	Durée quelques minutes
Epreuves de montagne (Lefèvre) :		
A *moyenne de 12 épreuves* .	1.033 kgm.-minute	Durée 11 heures consécutives pour chacune
B *épreuve de longue durée* .	1.200 kgm.-minute	Durée 15 heures consécutives
C *épreuve de grande vitesse.*	2.080 kgm.-minute	Durée 2 heures.

Nous terminons là notre enseignement bioénergétique. Puisse-t-il remplir son but auprès du lecteur et le convaincre, en particulier, qu'il n'est pas permis, sans équivoque ou erreur, de se lancer au hasard vers les recherches de chaleur animale, de métabolisme, de thermorégulation et de thermogenèse, de rendement musculaire, de rationnement et de substitution, etc., si l'on ne possède pas à fond le code physiologique précis et complet des lois qui règlent le mouvement des grandeurs bioénergétiques...

LA LUTTE CONTRE LA CHALEUR

SON MÉCANISME PHYSIOLOGIQUE

Par J. GAUTRELET

Agrégé des Facultés de médecine,
Directeur à l'Ecole des Hautes Etudes.

L'équilibre thermique. — Tous les animaux consomment de l'oxygène, émettent de l'acide carbonique et produisent de la chaleur. Mais si certains animaux invertébrés et vertébrés inférieurs suivent ou à peu près, les variations de la température extérieure — et on les appelle de ce fait poïkilothermes — d'autres dits homéothermes, conservent une température constante. L'homme partage avec les oiseaux et les mammifères

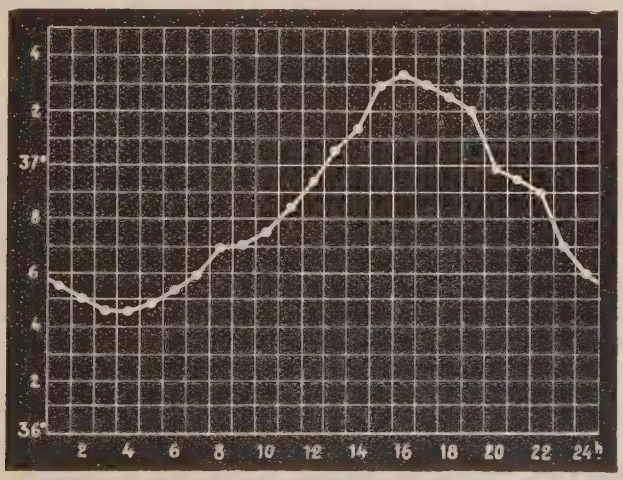


Fig. 1. — Courbe thermique quotidienne d'après Ch. Richet.

cette propriété remarquable. Sa température prise au rectum est de 37°15, ou plutôt elle oscille autour de ce chiffre, ne variant que dans d'étroites limites et cela de façon quotidienne, suivant l'état de repos,

d'activité, de sommeil et d'alimentation. Tout médecin connaît la courbe nycthémérale de la température de l'homme présentant un maximum de 37°35 à 4 heures du soir et un minimum de 36°45 à 4 heures du matin. L'écart moyen est inférieur à un degré.

Aussi bien contre les hausses de température liées au métabolisme et fonction tout particulièrement de l'exercice musculaire, source par excellence de calorique, que contre les écarts de la température extérieure, anormalement élevée du fait du climat notamment, l'homéotherme doit réagir pour maintenir constante sa propre température.

Celle-ci n'étant susceptible de varier que dans d'étroites limites, l'organisme met en jeu, chaque fois que la déperdition directe de chaleur est devenue trop faible pour la production le mécanisme de la *déperdition complémentaire*.

J. Lefèvre (1) s'est attaché à préciser la température-limite : elle est pour l'homme plongé dans un bain, de 35° ; pour l'homme nu et au repos, soumis à un courant d'air de 3 m. 50, de 30° ; pour l'homme placé dans les mêmes conditions mais vêtu, de 25°.

A cette température, la production de calorique (1.500 calories environ) est à son minimum (Métabolisme de base).

Si l'augmentation des combustions internes constitue le mode essentiel de lutte de l'organisme contre le froid, c'est par un processus avant tout *physique* que se fera la déperdition lors de l'élévation de température au delà de la neutralité thermique.

Un certain nombre de faits permettent cependant d'imaginer que l'organisme est également susceptible par réduction des échanges, de mettre en jeu un mécanisme de régulation *chimique* pour lutter contre les températures modérément élevées.

Après avoir fait l'étude de ce double mécanisme, nous consacrerons un chapitre au rôle des centres nerveux, coordinateurs des différentes fonctions en vue du maintien de l'équilibre thermique.

I

MÉCANISME CHIMIQUE

Depuis Lavoisier, le principe de la régulation chimique de l'homéotherme ne saurait faire de doute ; seul le mécanisme a été mis en cause.

Si d'après Senator, Ch. Richet, elle relève essentiellement de la contraction musculaire, du frisson, Pflüger, Rubner, etc., ont montré que le froid en dehors de toute contraction involontaire même, était suscep-

(1) J. Lefèvre. *Chaleur animale et bioénergétique*, 1 vol., 1107 pages, Masson, édit., Paris, 1911, p. 472.

tible de provoquer l'augmentation des combustions organiques en général (régulation chimique au sens étroit du mot, d'Isenschmid) (1).

Nous n'insisterons pas sur l'importance de tels mécanismes (2) qui permettent inversement à l'animal de réduire ses échanges lorsque la température s'élève jusqu'à la neutralité thermique, fait bien établi et constaté depuis longtemps déjà par Letellier (3) et W. Edwards (4) qui observaient en expérimentant sur des oiseaux et des petits mammifères que si la quantité d'acide carbonique exhalé par les poumons augmente en hiver, elle diminue en été.

Il semble qu'à côté de ces processus il y ait place aux températures supérieures à la neutralité thermique pour une « seconde régulation chimique » (Wolpert) (5). Dès 1898, Wolpert observait la réduction de l'émission de CO^2 chez l'homme aux températures supérieures à 25° particulièrement en atmosphère humide.

En 1909 L. et M. Lapicque (6) mirent en évidence le fait que le métabolisme est susceptible chez les oiseaux d'être réduit à un certain minimum lors de l'élévation de la température.

A. Ozorio de Almeida montrait en 1920 (7) que la valeur du métabolisme de base chez l'homme tropical était nettement inférieure à celle que présentait l'habitant des climats froids et que l'on pouvait considérer ce fait comme une adaptation à la température élevée (7 *bis*).

L. Lapicque avait dans le même sens observé d'ailleurs (8) que les Abyssins et les Malais ont un besoin moindre de chaleur que les Européens.

Si Knipping (9) enregistrait une légère augmentation du métabolisme de base du fait de l'exposition à un climat tropical il notait judicieusement qu'il était limité à la première semaine.

(1) Isenschmid. *Handbuch der Normalen und Pathologischen Physiologie*, 1926, t. XVII, fasc. 3, p. 3.

(2) Cf. Energétique et Lutte contre le froid, dans le Traité.

(3) Letellier. *Annales de chimie et de physique*, 3e série, t. XIII, pp. 488 et 490.

(4) W. Edwards. Influence des agents physiques sur la vie, p. 200.

(5) Wolpert. *Arch. f. Hyg.*, 1898, t. XXXIII, p. 206.

(6) L. et M. Lapicque. Consommation alimentaire d'oiseaux de grandeurs diverses en fonction de la température extérieure. *C. R. Biol.*, 1909, LXVI, 289.

(7) A. Ozorio de Almeida. Le métabolisme minimum et le métabolisme de base de l'homme tropical de race blanche. *Journ. Physiol. et Path. Gén.*, 1920, p. 713.

(7 *bis*) Si Eijkman (*Journ. Phys. Path. Gén.*, 1921, p. 33), ne partage pas cet avis, Mazzocco signalait récemment par contre que le métabolisme basal des habitants de Salta, ville située dans la zone tropicale, mais dont le climat est tempéré, est égal à celui que l'on observe dans les régions plus froides (*Soc. argentine de biol.*, 1928, XCIX, p. 237). Abondent dans le même sens les observations de F. G. Benedict et ses collaboratrices G. Mac Léod et E. Crofts (*Amer. Journ. of Phys.*, t. LXXIII, n° 2, 1925) qui ont trouvé chez des Orientales vivant aux Etats-Unis un métabolisme nettement inférieur à celui des Américaines.

(8) L. Lapicque. Etude quantitative sur le régime des Abyssins. *C. R. Biol.*, 1893, p. 251.

(9) Knipping. *Ztsch. f. Biol.*, LXXVIII, 1923, p. 259.

D'après Gessler (1) le métabolisme de base présente chez l'homme des variations saisonnières avec un maximum en janvier et un minimum en juillet et la courbe qui les représente est l'inverse de la courbe des températures journalières : ces variations lui apparaissent comme l'expression de la régulation chimique.

A. M. Hill (2) a montré que la production de chaleur chez le rat, quand la température s'élève de 26° à 37° subissait une réduction, qui n'est, il est vrai, que le quart de la réduction observée quand la température s'élève de 15° à 26°.

Plaut et Wilbrand (3) enfin (1922), après avoir provoqué chez l'homme ou le chien en les soumettant à la chaleur une hausse de la température rectale ont obtenu une période réactionnelle durant laquelle le métabolisme tendait vers un minimum inférieur à la normale. Ils voient là un mécanisme de régulation chimique qu'ils considèrent comme normalement existant, mais masqué souvent par d'autres facteurs.

La question de la « seconde régulation chimique » encore sous réserve d'après nombre de physiologistes, est d'importance, on le conçoit ; elle n'aboutit à rien moins qu'à la discussion de la notion du métabolisme de base.

Nous ne saurions nous étendre ici sur ce sujet (4).

Si la chaleur à laquelle l'organisme est soumis est par trop élevée les auteurs sont d'accord pour reconnaître une augmentation des échanges liée à l'augmentation de température interne, ainsi qu'on le verra au cours de l'étude de la fièvre.

Pour ne citer qu'un exemple, C. et G. Benedict et E. Du Bois (5) montraient en 1925 comment chez trois individus soumis à un bain d'air chaud bien desséché à 80°, alors que la température n'avait sensiblement pas varié, la consommation d'oxygène était accrue de 5 à 10 o/o après une heure et demie.

Nous serons amenés à établir en un chapitre spécial le retentissement des troubles endocriniens sur la régulation thermique ; on sait, en effet, quel rôle dans le métabolisme jouent les glandes à sécrétion interne. On ne saurait être surpris de voir leur dysfonctionnement aboutir au dérèglement des combustions intracellulaires, partant de la thermorégulation.

(1) Gessler. Untersuchungen über die Wärmeregulation. *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1925, CCVII, 370.

(2) A. M. Hill. *Journ. of Physiology*, 1913, XLVI, p. 31.

(3) Plaut et Wilbrand. *Ztsch. f. Biol.*, LXXIV, 1922, p. 191.

(4) On se reportera avec intérêt pour la question du métabolisme de base à la Monographie de Terroine et Zunz (Presses Universitaires) ainsi qu'aux *Annales de Physiologie*. On y trouvera la discussion de la loi des surfaces, en particulier.

(5) C. G. Benedict, F. G. Benedict, E. F. du Bois. Métabolisme de l'homme séjournant dans un bain d'air chaud. *Bull. Soc. Hyg. alim.*, 1925, p. 444.

II

MÉCANISME PHYSIQUE

Répétons-le, le mécanisme de lutte contre la chaleur est avant tout d'ordre *physique* et c'est dans l'eau, constituant essentiellement mobile de l'organisme, qu'il trouve son conditionnement.

Si, comme le remarque L. J. Henderson (1), la chaleur spécifique de l'eau favorise la conservation de la chaleur organique, si sa grande conductibilité permet une rapide égalisation de la température à l'intérieur des tissus et réduit au minimum les dangers de la surchauffe en un point quelconque, nous verrons surtout quel rôle primordial doit être accordé à l'évaporation en tant que facteur de refroidissement.

Mais auparavant nous dirons quelques mots de la conductibilité des tissus et du rayonnement périphérique, deux facteurs essentiels de la transmission et de la déperdition de la chaleur.

CONDUCTIBILITÉ DES TISSUS. — RAYONNEMENT

Après Greiss et Landois, Bordier a tenté de déterminer la conductibilité des tissus et il en a donné l'échelle suivante dans l'ordre décroissant : tissus osseux, musculaire, caillot sanguin, tissus tendineux, cartilagineux et adipeux.

De tous les tissus, la peau est le moins conducteur et son action protectrice est d'autant plus considérable qu'elle est protégée par une couche adipeuse et moins irriguée par les vaisseaux sanguins. Le sang est au contraire un excellent conducteur et nous verrons que l'émission de calorique est fonction de la circulation périphérique.

J. Lefèvre (2) distingue au sujet de la peau les trois coefficients de conductibilité externe ou d'émission, de conductibilité interne ou de transmission, et de conductibilité profonde ou de contact. De ses recherches il conclut que le pouvoir émissif est seul indépendant de la température extérieure et que la peau est par contre deux fois moins conductrice à 5° qu'à 30°.

Si l'on considère un organisme privé de toute circulation mais de température normale et se refroidissant de par la seule conductibilité des tissus, la loi de Newton est applicable : la déperdition de calorique est proportionnelle à l'excès de la température du corps sur celle du milieu ambiant. Dans ces conditions, à la suite des recherches de Guillemot et

(1) L. J. Henderson. *The fitness of the environment*, 1913.
(2) J. Lefèvre. *Loc. cit.*

Bouchut sur le cadavre, J. Lefèvre a calculé que la quantité de chaleur transmise par la conductibilité était à 5° de 86 calories par heure, à 15° de 59 calories et à 25° de 32 calories par heure. La déperdition minimum vers 5°-10° serait ainsi de même ordre de grandeur que la production minima mesurant l'énergie du travail physiologique indispensable à la vie.

J. Lefèvre a fait avec détails l'étude du rayonnement et souligné l'influence de l'eau et des courants d'air sur la déperdition. N'admettant ni maximum de déperdition à 13° (Richet et Langlois) ni minimum à 25° (d'Arsonval), Lefèvre conclut de ses expériences que le rayonnement dans l'air s'accélère à mesure que s'abaisse la température et qu'au contact de l'eau (dans le bain notamment) la déperdition présente une accélération continue à mesure que la température s'abaisse.

Sous l'action des courants d'air la déperdition s'accélère également avec la baisse de température.

Le rayonnement est considérablement modifié par le pelage ou les plumes de l'animal et artificiellement chez l'homme par le vêtement : ce sont là des facteurs importants dont l'étude trouve sa place par ailleurs.

ÉVAPORATION D'EAU

I. — *TRANSPIRATION CUTANÉE*

On attribue généralement à B. Franklin le fait d'avoir établi le premier, en 1750, le rôle réfrigérant de l'évaporation cutanée chez l'homme. « Les moissonneurs de Transylvanie, écrivait-il, supportent l'action d'un soleil ardent à condition de suer abondamment, de boire beaucoup pour entretenir la sueur et de s'éventer de manière à activer l'évaporation. » Il est certain cependant que bien avant le XVIIIe siècle l'homme qui travaille à la sueur de son front et subit les chaleurs saisonnières a observé l'influence de l'élévation de température sur la production de sueur et établi un rapport de cause à effet.

Blagden montrait, en 1779, qu'un homme pouvait rester plus d'une heure dans une étuve à 60° pourvu qu'elle fût sèche et que la sudation pût ainsi s'exercer.

Et c'est peu après que Lavoisier signalait parmi les trois principes gouvernant la machine humaine, en outre de la digestion, et de la respiration, « la transpiration qui augmente ou diminue suivant qu'il est nécessaire d'emporter plus ou moins de calorique » (1).

(1) On se reportera avec fruit pour l'historique et la bibliographie de la régulation thermique jusqu'en 1898 à l'article Chaleur du *Dictionnaire de Physiologie* de Ch. Richet, t. III, p. 81 à 271, et pour la documentation récente aux articles de Isenschmid. Wärmeregulation, *in* Bethe-Bergman. *Handb. der Normalen und Pathol. Physiologie*, vol. XVII, 1926 ; de H. Barbour. The Heat regulating Mechanism of the body. *Physiol. Reviews*, 1921, I, p. 239; de H. C. Bazett. Physiological responses to Heat. *Physiol. Reviews*, 1927, VII, p. 531.

Ses variations. — On sait que 1 gramme d'eau, en passant à l'état gazeux absorbe 536 calories ; chaque gramme de sueur en s'évaporant refroidit donc l'animal de 536 calories.

Weyrich (1) a déterminé la quantité de sueur excrétée dans diverses conditions.

	Quantité de sueur par heure	*Nombre de calories correspondant*
Mouvements modérés dans un appartement.	7 gr. 6	4 065
Mouvements violents dans un appartement .	7 gr. 6	4 065
Mouvements modérés au soleil	21 gr. 8	11 728
Mouvements violents au soleil	28 gr. 3	15 225

Waller (2) répartit ainsi suivant les régions du corps la perte d'eau en 10 minutes pour 20 centimètres carrés, la température extérieure étant de 20° :

Paume de la main	25	milligrammes
Plante du pied	14	»
Front	12	»
Cou	6	»
Aisselle.	10	»
Avant-bras.	5	»
Jambe	5	»

Pour Galeotti et Macri (3) 0 gr. 10 d'eau sont éliminés par décimètre carré et par heure à 23° dans la région antérieure du bras.

Notons que c'est aux environs de 20° à 30° que la transpiration commence à s'accroître.

D'après Bazett (4), le volume de sueur excrété peut dépasser 1 litre par heure, et son pH varierait de 6 à 6,9.

Soderström et Dubois (5) évaluent chez l'adulte l'excrétion d'eau par la peau et les poumons à 29 grammes par heure.

D'après Vierordt et Ludwig, 10 à 20 o/o de la perte de chaleur est chez l'homme ainsi obtenue.

Tout cela se passe ainsi à condition que la sudation puisse s'exercer librement en atmosphère sèche.

La sudation dans les régions humides des tropiques est particulièrement difficile, d'où les troubles thermiques généraux observés. Grandis et Mainini (6) rapportent qu'à Buenos-Ayres en 1902 il y eut nombre de

(1) Weyrich, cité par F Franck, *in Dictionnaire Encycl. Sc. Médicales.*
(2) Waller. *Journ. of. Physiol.*, 1894, XV.
(3) Galeotti et Macri. *Biochem. Zeitsch.*, 1914, LXVII, p. 472.
(4) Bazett. *Physiol. Reviews,* 1927, p. 577.
(5) Soderstrom et Dubois. *Arch. Int. Medic.*, 1917, XIX, p 931.
(6) Grandis et Mainini *Arch. ital. de Biol.*, XXXVII, 1902, p. 281.

morts dues à la température élevée de 39°8 coïncidant avec un état hygrométrique très élevé; et ils concluent de recherches expérimentales qu'un milieu chaud et humide détermine une diminution de CO^2 excrété. Il semble également que les microbes voient leur virulence augmentée dans de telles conditions.

Sayers et Harrington (1) signalaient en 1923 au cours de recherches faites dans les mines que le séjour dans l'air chaud (32-38°) et saturé d'humidité élevait la température à 38°5, provoquant des sudations profuses et des vertiges.

Murschlauser et Hidding (2) étudiant l'influence de l'humidité sur la production de chaleur du cobaye, ont constaté que, en milieu sec, l'élévation de température de 21° à 35° réduisait la production de CO^2 de 18 o/o tandis que, du fait de la saturation de l'air par la vapeur d'eau, la production était accrue de 6,1 o/o.

Lee et Scott (3) ont calculé que des muscles prélevés sur des chats qui avaient été exposés durant 6 heures à 33° dans une atmosphère saturée d'humidité ne produisaient que 76 o/o du travail produit par les muscles provenant d'animaux exposés à 21° avec une humidité de 52 o/o.

Dorlencourt et Schreiber (4) ont montré que de jeunes chiens soumis brutalement à une température humide de 50° subissaient un véritable coup de chaleur rapidement mortel après hyperthermie accusée (43° et plus).

Pour nous limiter aux recherches qui intéressent avant tout l'hygiéniste signalons enfin les travaux de Hill (5) et de l'Ecole anglaise qui à l'aide du katathermomètre s'est attachée à étudier l'influence du degré d'humidité de l'atmosphère et de la ventilation sur les échanges. Non moins importants d'un point de vue pratique sont ceux de Yagoglou et de ses collaborateurs américains (6).

Son mécanisme. — Dès 1884, F. Franck (7) a constaté, en chauffant directement le sang carotidien du chat, une abondante sudation au niveau des pulpes digitales; Kahn (8) a obtenu le même résultat.

L'expérience de Fredericq, faite sur lui-même, met bien en évidence l'action de la chaleur sur la sécrétion des glandes sudoripares par l'intermédiaire des centres nerveux. Respirant dans une chambre à 15° par l'intermédiaire d'un tube de l'air à une température beaucoup plus

(1) Sayers et Harrington. *U. S. Public Health Reports*, XXXVIII, p. 1616. 1923.
(2) Murschhauser et Hidding. *Bioch. Zeitsch.*, 1912, XLII, p. 357.
(3) Lee et Scott. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1916, XL, p. 86.
(4) Dorlencourt et Schreiber. *C. R. Soc. Pédiatrie*, 1912, p. 299.
(5) Hill, L. Griffith and Flack. Measurement of the rate of heat loss at body temperature by convection, radiation and evaporation. *Trans. Roy. Soc.*, 1916, BCCVII, 183.
(6) Yagoglou, *Journ. ind. Hyg.*, 1926, VIII, p. 5.
(7) Fr. Franck. Art. Transpiration *in Dictionnaire Dechambre*, t. XIII, 1884, p. 96.
(8) R. H. Kahn. *Arch. f. Physiol. sup.*, 81, 1904.

élevée, Fredericq observe que rapidement la température du sang élève la température centrale et qu'une sudation abondante se produit.

A la suite d'un travail musculaire intense, dans nombre de cas où la thermogenèse est exagérée, en même temps qu'est activée la circulation cutanée, la sudation est ainsi mise en jeu sous l'influence de l'élévation de la température centrale. Mais le plus souvent c'est par voie réflexe qu'est provoquée la transpiration et il est à retenir que, contrairement à l'action du froid, l'excitation calorique n'atteint les glandes sudoripares que par les nerfs et les centres, étant sans action sur les terminaisons nerveuses.

Il est intéressant de rappeler à ce propos avec Ebbecke (1) que les corps de Ruffini, terminaisons nerveuses sensibles à la chaleur, sont situés dans la profondeur de la peau, tandis que les terminaisons bulbaires de Krause, sensibles au froid, se trouvent à la jonction de la peau et de l'épiderme (2).

On connaît l'expérience classique de Luchsinger (3). Si, après avoir isolé les centres dans la moelle lombaire de toutes les sources d'excitation sensitive par section de la moelle dorsale et des racines postérieures, on élève la température du sang, on observe la sudation et la vaso-dilatation dans les membres postérieurs. Mais si l'on a préalablement coupé tous les nerfs de l'un des membres, aucune sudation n'apparaît du côté de ce membre.

L'excitation calorique n'atteint donc les glandes sudoripares que par les nerfs et les centres ; elle est sans effet sur les terminaisons.

Filehne, Stern, Strasser (4) mesurant dans le bain chaud la température rectale ont vu que la transpiration apparaissait avant que le thermomètre commence à monter, traduisant ainsi son origine réflexe.

On trouve exposées en un autre chapitre la topographie sudorale et les expériences relatives à l'action des nerfs et des centres sur les glandes sudoripares, ainsi que leurs rapports avec la circulation. Nous ne nous étendrons pas sur ce sujet. Cependant nous signalerons l'expérience récente de Hill (5) parce que typique.

Cet auteur a observé que lorsque la sueur perle sur le front, il suffit de plonger la main dans l'eau froide pour que cesse la sudation. Par contre, la sueur persiste si on interrompt la circulation de l'extrémité refroidie par une manchette en caoutchouc, et pour la faire réapparaître il suffit de relâcher la manchette et de rétablir ainsi la circulation.

On a constaté parfois des troubles de la régulation thermique dus à l'absence de glandes sudoripares.

(1) Ebbecke. *Pfl. Arch.*, 1917, CLIX, p. 395.

(2) On se reportera avec fruit à l'ouvrage de M. Pieron : *Les sensibilités cutanées*, 1928, A. Chahine, édit.

(3) Luchsinger. *Arch. f. Ges. Physiol.*, 1878.

(4) Filehene. *Arch. f. Physiol.*, 1910, p. 551 ; Stern. *Ztsch. f. Klin. Med.*, 1892, XX ; Strasser. *Med. Klin.*, 1912, n° 28.

(5) Hill. *Journ. of Physiol.*, 1921, XLIV, p. 137.

A. Lœwy et Wechselmann (1) ont observé chez trois sujets sains de la même famille atteints d'absence congénitale des glandes cutanées, une élévation de température de plus de 40° à la suite d'une simple promenade au soleil. Plus récemment, Linser et Schmid (2) ont signalé des faits analogues dans certains cas de sclérodermie.

II. — *ÉVAPORATION D'EAU PULMONAIRE*

Chez les animaux, même dotés de glandes sudoripares, l'organisme trouve dans la ventilation pulmonaire et l'évaporation d'eau qui en résulte, un moyen non négligeable de contribuer au refroidissement du sang.

Sous le nom de ventilation pulmonaire, font remarquer Ambard et Schmid (3), les physiologistes considèrent le va-et-vient total de l'air qui entre dans le poumon ou qui en sort : ce point de vue est défectueux à certains égards, car il confond deux espèces de ventilation pulmonaire. Ils proposent le nom de ventilation *alvéolaire* à la première, qui assure le renouvellement de l'air dans les alvéoles, présidant à l'hématose, et ils réservent le nom de ventilation *pulmonaire* à la seconde qui assure l'évaporation de l'eau à la surface des épithéliums pulmonaires. Si une forte ventilation alvéolaire, pour obtenir le renouvellement intégral de l'air nécessite des mouvements respiratoires profonds, une forte évaporation aqueuse s'opère surtout par des respirations superficielles et fréquentes.

D'Arsonval appelle coefficient de partage thermique le rapport existant entre les quantités de chaleur perdues par la peau et perdues par le poumon. Un homme adulte perd en moyenne 600 grammes d'eau par 24 heures par le poumon, soit 348 calories : 1/4 à 1/5 environ de la quantité perdue par la peau. Richet estime le rapport nettement inférieur : 15/100 environ. Il est d'ailleurs éminemment variable.

Mais si un certain nombre d'homéothermes sont munis de glandes sudoripares (l'homme, le chat, le mulet, l'âne, etc.), la plupart en sont dépourvus. Chez ces animaux nous allons voir que la polypnée par une large évaporation y supplée.

III. — *POLYPNÉE THERMIQUE*

Dès 1867 Ackermann (4) remarque que la respiration d'un chien s'accélère sous l'influence de l'élévation de température extérieure et se

(1) Lœwy et Wechselmann. *Arch. f. Path. Anat.*, 1911, CCVI, 79.
(2) Linser und Schmid. *Arch. f. Klin. Med.*, LIX, 514.
(3) Ambard et Schmid : La Réserve alcaline. Doin, édit., 1928.
(4) Ackermann. Die Warme regulation in Hoeheren thireschen organismus. *A. f. Klin. Med.*, I, 359, 1867.

ralentit si l'animal est plongé dans un bain froid. Goldstein (1) en 1871, chauffant le sang carotidien d'un animal, provoque l'accélération respiratoire « warme dyspnœ », la dyspnée thermique, suivant l'expression d'Ackermann, et Rigel peu après (1874), montrait que la température d'un chien curarisé baisse, si l'on augmente le rythme respiratoire et inversement. De ces expériences et d'expériences analogues de Gad, de Mertchinsky, Sihler conclut que l'accélération respiratoire, la dyspnée thermique, était un phénomène de semi-asphyxie. Pour L. Fredericq elle relève avant tout de la composition chimique du sang par action sur les centres respiratoires.

Ainsi se présentait le problème quand Ch. Richet (2) en 1884, par une série d'expériences aujourd'hui classiques, montra que l'accélération respiratoire sous l'influence de la chaleur constituait une fonction du bulbe d'une importance primordiale pour la régulation thermique, chez les animaux qui, comme le chien, sont privés d'un appareil sudoripare. Il lui donna le nom de polypnée thermique et établit les quatre points suivants :

1° L'animal pour lutter contre la chaleur accélère son système respiratoire, réalisant le phénomène de la polypnée (non dyspnée, car la respiration est excessivement facile) qui sert à la réfrigération de l'animal par l'évaporation pulmonaire.

2° Cette polypnée peut être de cause réflexe — élévation de température du milieu ambiant — ou de cause centrale : chez le chien, elle survient quand la température de l'organisme atteint 41°7.

3° Elle ne peut se produire que si les besoins de l'organisme en oxygène sont satisfaits.

4° La polypnée est empêchée par les obstacles mécaniques même très faibles opposés à la respiration.

I. — Polypnée thermique réflexe

Si nous exposons un chien au soleil, nous constatons qu'assez rapidement, après quelques minutes, il deviendra haletant : le phénomène est d'observation courante en été. Alors que le nombre des mouvements respiratoires est normalement de 15 à 25 à la minute, sous l'influence de la chaleur solaire, la respiration s'accélère et arrive à présenter 200 à 300 mouvements à la minute.

Richet obtient le même phénomène en soumettant le chien à l'étuve à 37°-40° et il est remarquable que la température rectale du chien ne s'élève pas dans ces conditions, du fait de l'évaporation abondante d'eau

(1) Goldstein. Uber Wärme Dyspnœ, *Inaug. Habd. Wurzburg*, 1871.

(2) Ch. Richet. Une nouvelle fonction du bulbe rachidien. Régulation de la température par la respiration. *Travaux du Laboratoire de Richet*, t. I. ; art. Chaleur du *Dictionnaire de Physiologie* et La chaleur animale, Paris, 1886.

par voie pulmonaire. Après 4 heures de séjour dans une étuve à 43°, la température d'un chien est encore de 38°8 alors qu'elle était de 38°5 normalement.

La nature réflexe du phénomène se dégage aisément du fait que la température centrale ne s'est pas élevée. Souvent même elle s'est abaissée au-dessous de la température primitive.

Comparant l'échauffement au soleil d'un chien normal et d'un chien curarisé, C. Richet a montré comment la température rectale du chien curarisé dont la respiration artificielle était de rythme invariable, s'élevait au delà de 43° tandis que la température rectale du chien normal ne dépassait guère que de quelques dixièmes sa température initiale.

Que les deux pneumogastriques soient intacts ou non, la polypnée éclate et la régulation thermique s'opère.

Richet cite le cas d'un petit chien dont les deux pneumogastriques avaient été coupés trois jours auparavant et qui présentait 5 mouvements respiratoires par minute : mis à l'étuve, sa respiration atteignait vite le chiffre de 120 mouvements à la minute, et l'animal sortait de l'étuve présentant une température de 39° comme à l'entrée.

Le réflexe polypnéique trouve sans doute son origine dans les nerfs cutanés, le trijumeau notamment, et pour apparaître demande en général quelques minutes.

II. — Polypnée thermique centrale

Son existence se peut mettre en évidence de plusieurs façons (C. Richet). Un chien est-il tétanisé par des courants électriques intenses, la respiration s'accélère bientôt et la température atteint vite un maximum, 41°7, qu'elle ne dépasse pas.

On peut injecter d'autre part des substances convulsivantes comme des sels ammoniacaux, de la cocaïne à un chien : l'exagération des contractions musculaires élève la température de l'animal ; bientôt la polypnée éclate, la respiration s'accélère, la température atteint 41°7, mais alors ne s'élève plus.

Le même résultat est obtenu en échauffant simplement les carotides.

Goldstein, J. Heymans (1) en chauffant à l'aide de la canule thermisante la carotide irriguant la seule tête d'un lapin, observe que le rythme respiratoire s'élève à 350 mouvements par minute. J.-F. et C. Heymans ont observé sur la tête du chien isolée un rythme polypnéique alors qu'ils chauffaient le sang d'irrigation et que l'innervation était réduite aux nerfs crâniens et aux pneumogastriques (2).

(1) J. F. Heymans. Iso-hyper et hypothermisation des mammifères par calorification et frigorification du sang de la circulation carotido jugulaire anastomosés. *Arch. int. Pharmacodynamie*, 1919, XXV.

(2) J. F. Heymans et C. Heymans. *Arch. int. pharmac. et thér.*, 1927, vol. XXXIII, fasc. III.

Le chloral supprime la seule polypnée réflexe. Si un chien chloralisé est mis à l'étuve, il conserve longtemps son rythme normal, puis soudain sous l'influence de son propre échauffement, la polypnée d'origine centrale apparaît.

Richet donne (1) le protocole d'une expérience très suggestive effectuée sur un chien chloralisé et trachéotomisé, afin que le moindre obstacle ne soit apporté aux mouvements respiratoires.

Températures	*Respirations*	*Températures*	*Respirations*	*Températures*	*Respirations*
39°55	17	40°2	25	41°5	93
39°8	16	40°4	28	41°7	232
39°9	22	40°6	33	41°8	256
40°0	23	40°8	37	41°9	416
40°1	27	41°0	53	42°0	404
		41°2	77		

Ainsi, et Richet insiste sur ces deux étapes de la polypnée centrale, il y a tout d'abord léger accroissement du nombre des mouvements respiratoires en même temps que la température du sang s'élève, puis soudain quand celle-ci atteint 41°7 la polypnée éclate, le rythme respiratoire devenant brusquement 5 à 6 fois plus rapide qu'auparavant.

Cette polypnée centrale constitue, si l'on peut dire, une véritable fonction de sécurité. Si pour une raison quelconque la température centrale s'est élevée à 41°7, invariablement cette fonction impérieuse de régulation entre en jeu.

Uyeno (2) a enregistré un rythme polypnéique dépassant également 400 mouvements par minute chez un chat uréthanisé soumis à un bain chaud et dont la température rectale atteignait 42°. Chez un lapin présentant une semblable température centrale, J. Gautrelet a observé 240 mouvements respiratoires à la minute (3).

Saturation du sang en oxygène. — Contrairement à l'opinion primitive des auteurs considérant l'accélération respiratoire sous l'influence de la chaleur comme un phénomène dyspnéique, Richet a montré que la polypnée, loin d'être déterminée par un besoin d'oxygène, ne se produit que si le sang est saturé d'oxygène : à la canule trachéale d'un chien est adapté un robinet, vient-on pendant la polypnée à fermer brusquement le robinet, la polypnée ne continue que pendant une minute au maximum et la dyspnée n'apparaît que 3 à 4 minutes plus tard ; le fait indique nettement que le chien avait une réserve suffisante d'oxygène pour satisfaire ses besoins pendant ce temps ; car comparativement, sur un chien normal, l'obturation de la trachée est suivie après une demi-minute tout au plus d'une dyspnée asphyxique.

(1) Article Chaleur du *Dictionnaire de Physiologie*, p. 178.
(2) Uyeno. *Journ. Physiol.*, 1923, t. LVII, p. 203.
(3) J. Gautrelet. Etude expérimentale sur l'hyperthermie. *Thèse Méd. Paris*, 1904, p. 39.

La conclusion, d'importance, montre que le bulbe en dehors de toute excitation provenant d'un sang asphyxique est susceptible de pourvoir, en tant que centre, à la régulation thermique.

La nécessité de la saturation en oxygène du sang, Richet s'applique à la démontrer de nombreuses manières.

Il suffit que l'air inspiré parvienne à la trachée du chien par un tube assez long pour que l'animal ne puisse faire de polypnée si on le chauffe, cet air se trouvant bientôt vicié par l'air expiré.

Introduit-on dans le même but de l'acide carbonique dans la trachée d'un chien en polypnée, elle s'arrête subitement.

Il suffit de museler un chien d'ailleurs pour que la polypnée soit empêchée de s'exercer, la gêne respiratoire causant un obstacle au phénomène.

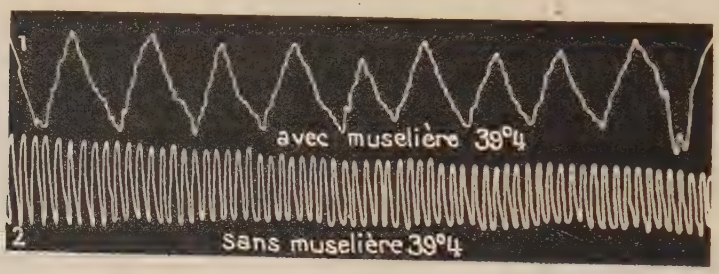


Fig. 2. — Polypnée thermique réflexe d'un chien placé dans l'étuve. L'animal ne peut présenter de polypnée que s'il est sans muselière (d'après Ch. Richet).

Si un chien est exposé dans ces conditions au soleil ou à l'étuve, il meurt en état d'hyperthermie après avoir manifesté des troubles paraplégiques, des hémorragies internes et des vomissements sanguinolents.

Garrelon et Langlois ont confirmé que sous l'influence de la polypnée l'hématose atteint un maximum. Ils donnent (1) d'intéressants tableaux en groupant les chiffres obtenus sur cinq animaux.

	Avant la polypnée	*Pendant la polypnée*
O^2	17,9	22,2
CO^2	44,8	34,3
$CO^2 + O^2$	62,8	59,5

Tissot (et le fait est simplement à rapprocher) avait montré en 1905 (2) que sous l'influence d'une respiration accélérée (84 mouvements) le sang se chargeait en oxygène et s'appauvrissait en acide carbonique.

(1) L. Garrelon et J. P. Langlois. Etude sur la polypnée thermique. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1906, p. 250.
(2) Tissot, *C. R. Ac. Sc.*, 6 mars 1905

Ventilation. — Garrelon et Langlois se sont attachés à établir la valeur de la ventilation pulmonaire et des échanges respiratoires chez l'animal en polypnée. Nous reproduisons le tableau qu'ils publient relativement à ces données (1).

	Ventilation p. kgr. et p. h.	*CO^2 p. kgr. et p. h.*	*CO^2 o/o*
Normaux	28 litres	1 gr. 00	2,5
Chloralisés	10 »	0 gr. 6	»
Chloralosés	15 »	0 gr. 61	2,1
Polypnéiques	70 »	0 gr. 67	0,50

Les chiens étant anesthésiés au chloral ou au chloralose les auteurs avaient tenu, on le voit, à établir la ventilation et les échanges sous l'influence de ces anesthésiques dans les conditions de température où est réalisée la polypnée.

Une série de mesures des gaz respirés et des gaz du sang les ont conduits à préciser les conditions pour que s'établisse la polypnée (2). Ils observent qu'avec 2 o/o de CO^2 dans l'air respiré, l'animal peut encore réaliser son rythme polypnéique ; avec 3 et 4 o/o de CO^2 (l'oxygène oscillant entre 15,5 et 16,5), à la polypnée succède la dyspnée.

Réunissant la moyenne de leurs expériences, Garrelon et Langlois observent que pour un rythme (polypnéique) huit fois plus intense que normalement, la ventilation est quintuplée, cependant que pour une polypnée relativement faible (inférieure à 300) la ventilation croît proportionnellement au rythme — soit six fois plus — l'amplitude respiratoire étant peu influencée. Enfin ils constatent qu'après section des pneumogastriques alors que le rythme est brusquement doublé, comme on va le voir la ventilation n'est pas modifiée, il y a tendance au contraire à la diminution de l'amplitude.

Quant aux échanges ils seraient légèrement accrus au cours de la polypnée : $CO^2 = 0,67$ p. k. au lieu de 0,61.

Ambard et Schmid font justement observer que l'hyperventilation réalisée au cours de la polypnée ne provoque pas, tant s'en faut, la chute intense de la réserve alcaline que provoquerait une respiration artificielle de même ordre. La baisse de R. A. ne dépasse guère 4 à 8 volumes pour 100 centimètres cubes de plasma.

Rôle du pneumogastrique. — Richet avait exprimé l'opinion que la section des pneumogastriques ne modifiait en rien la polypnée. Geppert et Zuntz (3), Haldane et L. Smith, Haldane et Priestley partageaient cette manière de voir.

(1) Garrelon et Langlois, *loc cit.*, p. 243.

(2) Garrelon et Langlois. Etude sur la polypnée thermique. *Journal de phys. et path. gén.*, 1907, p. 640.

(3) Geppert et Zuntz. *Pfl. Arch.*, 1888, XLII, p. 195 ; Haldane and Priestley. *Journ. of Physiol.*, 1905, vol. XXXIII, p. 323.

Garrelon et Langlois furent amenés par leurs travaux à préciser la conclusion suivant qu'il s'agit de polypnée centrale ou de polypnée réflexe (1).

Ayant sectionné chez un chien anesthésié, en pleine polypnée *centrale*, dont la température était de 41°, les deux pneumogastriques à peu près simultanément, ils constataient que la respiration passait aussitôt de 240 à 350 et se maintenait à ce taux ; ils observaient la même accélération s'ils supprimaient l'activité physiologique des vagues par cocaïnisation des troncs.

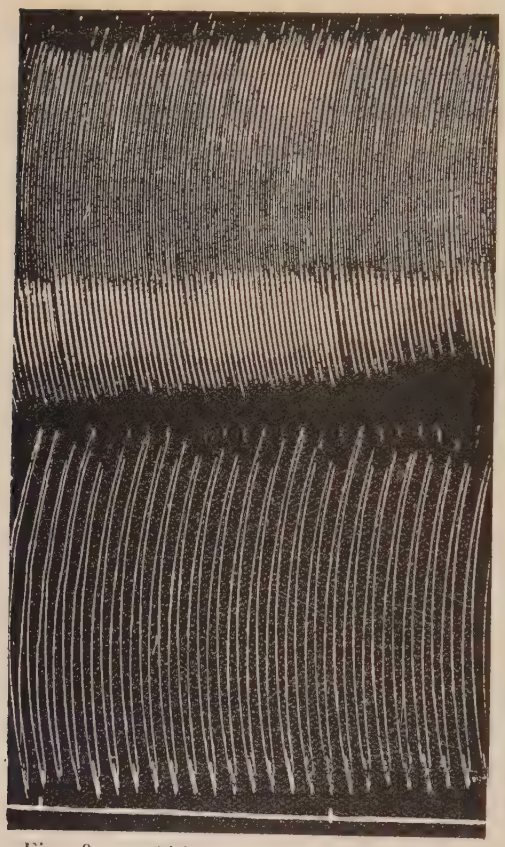


Fig. 3. — Chien non anesthésié, en état de polypnée *centrale*. La section des deux Pneumogastriques provoque l'accélération du rythme qui passe de 240 (en bas) à 350 (en haut).

Ultérieurement, ces mêmes auteurs provoquèrent la section électrotonique d'un pneumogastrique par le procédé de Schenck (l'autre ayant été coupé), à l'aide de trois électrodes en platine (l'électrode centrale positive, les deux extrêmes négatives) : le courant traversait ainsi le nerf sur une longueur de 6 centimètres. Dans la plupart des cas on observait également l'accélération respiratoire sous l'influence de la section anélectrotonique des pneumogastriques (2).

En 1913, Garrelon, Langlois et Poy constatèrent que l'animal non anesthésié, mais en polypnée centrale, réagissait lui aussi à la section des deux pneumogastriques par une accélération du rythme (3).

Ils vérifièrent en même temps pratiquant la section des pneumogastriques soit au-dessus, soit au-dessous du laryngé supérieur que ce nerf n'intervenait pas dans le phénomène.

Par contre au cours de la polypnée réflexe, les auteurs constatèrent qu'au lieu d'une accélération, la section des pneumogastriques entraînait un ralentissement : le rythme respiratoire dans un cas passait de 325 à 175.

(1) Garrelon et Langlois, *loc. cit.*, 1906, p. 236.
(2) Garrelon et Langlois, *loc. cit.*, 1907, p. 954.
(3) Garrelon, Langlois et Poy. La polypnée thermique. *Journ. de Phys. et path. gén.*, 1913, p. 564.

Le pneumogastrique agit donc différemment suivant qu'il s'agit de polypnée centrale ou de polypnée réflexe.

J. F. et C. Heymans observèrent sur la tête du chien isolée, perfusée et reliée au tronc uniquement par le vague, que l'hyperthermie localisée au tronc ne provoquait pas d'accélération respiratoire : ils en conclurent que, si d'après Langlois et Garrelon, la section des pneumogastriques est susceptible de diminuer la polypnée (réflexe), la cause ne s'en trouve pas dans la suppression d'une sensibilité périphérique à l'hyperthermie, mais bien dans la suppression du tonus respiratoire vagal (1).

Garrelon et Langlois au cours de leurs expériences ont été amenés à enregistrer parfois en milieu confiné une polypnée à rythme périodique : dans certains cas la polypnée alternait avec une véritable dyspnée.

Magne (2) soulignant le fait qu'à la double vagotomie la polypnée réflexe répond par un ralentissement du rythme, la considère comme une simple modalité de la respiration restant soumise au contrôle des pneumogastriques ; la polypnée centrale, au contraire, lui apparaît comme une nouvelle fonction se substituant à la respiration.

Centre de la polypnée. — Il semble que le centre de la polypnée ne doive pas être confondu avec le centre respiratoire. Garrelon et Langlois (3) pratiquant la cocaïnisation de la région bulbaire obtinrent la disparition de la polypnée tout en laissant persister la respiration normale. La température s'élève de 5/10 à 6/10 de degré dans ces conditions, les centres n'obéissent plus à l'excitation thermique. Quand l'effet de la cocaïne a disparu la polypnée réapparaît avec la chute de température.

Les deux polypnées, centrale et réflexe, obéissent-elles à deux centres différents ou à un même centre, réagissant différemment suivant les conditions thermiques qui régissent alors son excitabilité ? Il semblerait que l'apparition de la polypnée réflexe observée par Garrelon sur le chien nouveau-né, insuffisante cependant à la régulation thermique qui ne s'établit que le quatrième jour, et la mise en jeu beaucoup plus tardive de la polypnée centrale, permettent de rapporter les deux polypnées à deux centres différents.

Notons à ce propos que E. Cavazzani (4) fait remarquer que s'il faut s'adresser à des chiens âgés déjà de deux mois pour observer une température de 38°, la polypnée serait susceptible d'apparaître chez les petits chiens vers la fin du mois qui suit leur naissance.

Pour Nikolaides et Dontas (5) la polypnée dépend d'un centre situé

(1) J. F. Heymans et C. Heymans. *Arch. Int. pharm. et thér.*, 1927, XXXIII, fasc. 2, p. 360.

(2) Magne. *Ann. de physiol.*, 1928, p. 650.

(3) Garrelon, Langlois et Poy. *C. R. Biol.*, 1913, LXXIV, p. 547.

(4) E. Cavazzani. Sulla regolatione del calore. *Archivio di Fisiologia*, 1910, VIII, EA, p. 313 et 523.

(5) Nikolaides und Dontas. Wärmezentrum und Warmepolypnœ. *Arch. f. Physiol.*, 1911, p. 249.

plus haut que la moelle allongée au niveau des corps striés. Après avoir fait des sections à des hauteurs différentes au-dessus du bulbe, les auteurs concluent que si l'on fait une coupe à la hauteur des tubercules quadrijumeaux la polypnée n'a plus lieu, mais si on la pratique au-dessus des corps striés la polypnée réapparaît après le choc.

Sherrington (1) a observé que chez les chiens et les chats décérébrés le rythme respiratoire s'accroissait sous l'influence de l'élévation de température, mais de façon moins intense que chez l'animal normal. Bazett et Penfield (2) ont noté dans ces conditions un rythme maximal de 60 mouvements respiratoires à la température de 40°8.

Action des poisons sur la polypnée. — J. Camus ayant constaté que chez un animal dont les centres bulbaires du vomissement avaient été paralysés par le chloralose, l'injection d'apomorphine provoquait l'accélération respiratoire, sans vomissements, étudia l'action de cette substance chez l'animal en polypnée. Il constata qu'au lieu d'exciter les centres respiratoires elle fait cesser immédiatement la polypnée réflexe aussi bien que centrale (3). Dans ces conditions elle s'oppose au mécanisme de défense qu'est la polypnée et favorise l'hyperthermie. 5/10 de milligrammes d'amorphine suffisent pour que chez un chien de 6 kilogrammes on observe un ralentissement très marqué de la respiration.

L'élévation thermique peut aller jusqu'à la mort ; la dose qui dans ces conditions tue l'animal par hyperthermie, peut être cent fois moindre que celle qui détermine la mort d'un animal normal (4).

Une injection d'ésérine ou de pilocarpine ralentit la polypnée mais de façon moindre que l'apomorphine. Quant à l'atropine elle l'accélère au contraire.

Langlois et Garrelon (5) ont constaté que chez les animaux dont le rythme est ralenti, l'adrénaline provoque l'arrêt respiratoire : au contraire si l'injection est faite pendant une phase d'accélération respiratoire on constate une accélération du rythme. Au cours de la polypnée l'adrénaline produit une hyperpolypnée.

L'action de l'adrénaline vient encore prouver l'action d'un centre polypnéique, étant donné que l'on obtient des réactions nettement inverses, sous l'influence de cette substance qui paralyse le centre respiratoire et excite le centre polypnéique.

Poix dans sa thèse (6) a longuement étudié l'apnée adrénalinique c'est-

(1) Sherrington. *Journ. Phys.*, 1924, LXVIII, p. 405.

(2) Bazett and Penfield. *Brain*, XLV, 1922, p. 185.

(3) J. Camus. Arrêt de la polypnée thermique par l'apomorphine. *C. R. Biol.*, 1913, LXXIV, p. 399.

(4) J. Camus. Recherche sur la régulation thermique. Mort par arrêt de la polypnée. *C. R. Biol.*, LXXV, p. 421, 1913.

(5) Langlois et Garrelon. De la polypnée adrénalinique. *C. R. Biol.*, 1912, XLXIII, p. 398.

(6) Poix. Apnée et polypnée, étude expérimentale sur les effets de l'adrénaline et de la section des pneumogastriques. *Thèse Paris*, 1913.

à-dire l'absence de mouvements respiratoires observée, surtout chez l'animal anesthésié, sous l'influence de l'adrénaline.

Poix signale également le fait intéressant que la pression artérielle exerce une influence considérable sur la polypnée ; tandis que des saignées ou des injections de trinitrine font disparaître ce rythme, des injections de liquide de Ringer ou d'adrénaline la ramènent.

M. Ozorio de Almeida (1) a constaté enfin que la nicotine donnait lieu par contre à une apnée lorsqu'on l'injectait chez des animaux en état de polypnée thermique.

Valeur calorimétrique de l'évaporation d'eau. — Richet s'est attaché à déterminer la valeur calorimétrique de l'évaporation d'eau au cours de la polypnée.

Chez un animal à jeun dont le quotient respiratoire est de 0,7 le poids de l'animal est invariable ; chez des animaux à transpiration nulle la diminution de poids indiquera donc la quantité d'eau perdue par la surface respiratoire. L'évaporation d'eau, toutes conditions égales, est proportionnelle à l'activité respiratoire.

Un pigeon perd en moyenne 6 grammes par kilogramme et par heure, il en perd 12 quand il est agité : un lapin perd au repos 1 gr. 5, il en perd le double s'il s'agite, un chien de 2 kgr. 500 perd normalement 1 gr. 75, agité, 2 gr. 3. L'évaporation d'eau est proportionnelle à l'évaporation respiratoire.

Si l'on met sur la balance un chien en polypnée, on enregistre des chiffres de perte de poids fort élevés.

La perte d'eau, et par conséquent le refroidissement, est plus considérable chez les petits animaux que chez les gros ; il en est du refroidissement pulmonaire comme du rayonnement cutané et cela pour les mêmes raisons (surface pulmonaire plus étendue par rapport à l'unité de poids).

Dans le cas d'un chien de petite taille exposé au soleil, Richet a enregistré 11 grammes de perte de poids par kilogramme et par heure. La vaporisation de ces 11 grammes représente 6.000 calories soit trois fois la quantité de chaleur produite par le chien. On conçoit quel mécanisme de refroidissement puissant réalise l'évaporation pulmonaire dans ces conditions.

Richet a insisté à ce propos sur la synergie remarquable entre la ventilation pulmonaire et le travail musculaire. La contraction musculaire consomme de l'oxygène, produit de l'acide carbonique et un effet thermique. Il appartient à la ventilation pulmonaire d'apporter l'oxygène, d'éliminer l'acide carbonique et de provoquer le refroidissement.

Un pneumographe enregistre l'augmentation d'amplitude des inspirations lors de l'effort produit par le soulèvement d'un poids. En mesurant à l'aide de compteurs à gaz la quantité d'air inspiré, Hanriot et Richet ont

(1) M. Ozorio de Almeida. *C. R. Biol.*, 1925, I, p. 79.

observé chez des hommes faisant tourner une roue que les volumes d'air inspiré allaient en croissant à mesure que le nombre de tours effectués était plus grand. La ventilation normale étant de 10 litres 70 par minute, après deux tours de roue elle était de 11 litres 4 et de 18 litres 6 après 32 tours. L'évaporation d'eau proportionnelle à la ventilation permet à un individu de lutter contre la chaleur produite par le travail.

Richet a effectué un certain nombre de recherches pour déterminer approximativement chez l'homme la quantité d'eau éliminée par évaporation cutanée et pulmonaire dans diverses conditions.

La moyenne est de 9 gr. 35 par heure pour 10 kilogrammes, soit en tenant compte de l'erreur 10 grammes et dans ces conditions 1 gramme par kilogramme et par heure. Si l'individu est soumis à un travail musculaire la perte d'eau est beaucoup augmentée, elle a atteint 110 grammes lors d'une course très rapide également pour 10 kilogrammes et par heure.

Ch. Richet admet que l'évaporation réfrigérante a lieu au niveau de la surface alvéolaire, H. Magne (1) ne partage pas cette opinion ; ayant observé à l'aide de sondes thermo-électriques que la différence de température entre le cœur droit et le cœur gauche n'était pas influencée par la polypnée, H. Magne en a déduit que l'évaporation pulmonaire s'effectuait au niveau des premières voies respiratoires.

Plus récemment, à la Réunion des Physiologistes de langue française (juillet 1928), avec H. Cordier, il insistait sur le caractère de sécrétion vraiment glandulaire analogue à la sécrétion sudorale, que présente l'évaporation dans les voies respiratoires conductrices ; plaçant deux animaux à l'étuve à 45°, les auteurs observent que si l'un d'eux est atropinisé sa température s'élève malgré une polypnée intense : il peut même mourir d'hyperthermie alors que la température du témoin reste normale. Nous verrons d'ailleurs les expériences de A. Mayer abonder dans le même sens.

Densité du sang pendant la polypnée. — Sous l'influence de la perte d'eau considérable produite par la polypnée thermique que devient la densité du sang ? J. P. Langlois et J. Gautrelet (2) ont constaté sur le chien que l'augmentation de la densité ne se faisait sentir que lorsque la perte totale du poids atteignait 10 o/o, après une polypnée très prolongée.

Le tableau ci-contre résume quelques protocoles d'expériences (3).

Souvent au début de la polypnée la densité du sang augmente brusquement pour revenir ensuite au chiffre initial ou même au-dessous. La perte d'eau du sang est donc faible, 10 à 12 o/o au plus, alors que la perte totale peut atteindre 16 à 44 o/o. L'équilibre humoral se maintient donc malgré la déshydratation de l'animal.

(1) H. Magne. *C. R. Biol.* 1913, LXXV, p. 679.

(2) J. Gautrelet et Langlois. Variation de la densité du sang pendant la polypnée thermique. *C. R. Biol.*, 5 juillet 1902.

(3) J. Gautrelet. Etude expérimentale sur l'hyperthermie, *Thèse Paris*, 1904.

Si l'on soumet des lapins au jeûne prolongé on constate que, du fait de la perte de poids (30 o/o au minimum) et de la déshydratation en résultant, l'animal soumis à la haute température d'une étuve ne fait pas de polypnée. Mais il suffit de réalimenter le lapin pour voir réapparaître la polypnée et la perte de poids, fonction de l'élimination d'eau pulmonaire (1).

Langlois et Pellegrin (2) ont constaté de même que la densité du sang de crapaud déshydraté par échauffement ne variait qu'en d'étroites limites. Pour une perte de poids de 30 à 40 o/o la densité du sang n'est montée que de 1.030 à 1.052.

	Poids initial	Perte de poids (sang déduit)	Perte de sang		Perte de poids o/oo		Densités extrêmes
			brute	o o	Début de l'augmentation de densité	Finale	
	kg.						
2	13.800	255	60	6,3	11	16	1061-69
4	4.100	»	15	11	12	11	1060-64
6	3.200	51	28	1,9	11	16	1060-73
7	14.660	280	40	3,9	10	17	1069-77
8	13.050	575	50	5,8	9	44	1058-68

Le mécanisme régulateur de la composition du sang fonctionne dans la polypnée comme dans tous les cas où une cause étrangère tend à faire varier la proportion des éléments du sang.

On ne peut que rappeler à ce sujet les expériences citées plus loin de Matthes, de Barbour, etc., mettant en évidence l'augmentation de volume du sang du fait de sa dilution sous l'influence de la chaleur extérieure et celles de Rogers, Kayser, etc., qui établissent un rapport formel entre l'hyperthermie du sujet et l'anhydrémie.

Vaporisation directe d'eau par les tissus. Perspiration cutanée. — La polypnée représente-t-elle chez les animaux même privés de glandes sudoripares le seul mécanisme permettant l'évaporation d'eau ? Il semble qu'il n'en est rien.

D'après Galeotti (3) l'air expiré contrairement à l'opinion admise n'est pas toujours saturé d'eau et il renfermerait davantage d'eau quand le sujet est soumis à la chaleur ; le phénomène serait dû à des modifications vasomotrices du nez et du pharynx selon Mudd et Grant (4).

(1) J. Gautrelet et J.-P. Langlois. Influence de l'inanition sur le processus polypnéique chez le lapin. *C. R. Biol.*, 5 mars 1904.

(2) J. Langlois et Pellegrin. De la déshydratation chez le crapaud et des variations corrélatives de la densité du sang. *C. R. Biol.*, 1902, p. 1377.

(3) Galeotti. *Bioch. Ztsch.*, t. XLVI, 1912, p. 173.

(4) Mudd and Grant. *J. med. Res.*, 1919, t. XL, p. 53.

R. Jacquot et A. Mayer (1) observent de même que l'air expiré n'est pas nécessairement saturé d'eau, chez le lapin tout au moins, et de leurs expériences il résulte que lors de l'élévation de température extérieure, la quantité d'eau émise par voie pulmonaire n'est point nécessairement parallèle au débit de l'air expiré. L'excrétion de vapeur d'eau est une fonction indépendante de la polypnée, une véritable sudation pulmonaire. Mais la quantité d'eau évaporée dans ces conditions ne saurait à elle seule rendre compte de la thermo-régulation chez l'animal échauffé.

Récemment, B. W. Keeton (2) calculant qu'un lapin ne pouvait théoriquement présenter une ventilation pulmonaire suffisante pour éliminer à travers la surface respiratoire par heure les 5 calories 7 dont il enregistrait la production dans un calorimètre alors que la température de l'animal ne s'élevait pas, concluait qu'une importante quantité de chaleur devait être éliminée à la périphérie sous forme de chaleur latente de vaporisation. En l'absence de glandes sudoripares c'est par un processus de vaporisation *directe* que l'eau des tissus est sans doute éliminée.

La perspiration cutanée trouve sans doute là pour une partie au moins son origine. Récemment Richardson (3) notait une importante évaporation d'eau à travers la peau d'un individu privé de glandes sudoripares et Einer (4) évalue à 2 grammes par heure la quantité d'eau évaporée à une température modérée par la surface cutanée d'un chien de taille moyenne, quantité qui s'accroît sous l'influence de l'élévation de température.

Nous rappellerons ici, à la suite des travaux de Lavoisier, de Bouchard, de Atwater, de Benedict (5) notamment que la vaporisation d'eau par la perspiration cutanée ou la vaporisation pulmonaire constitue 80 o/o de la perspiration insensible, l'excrétion de CO^2, en constituant l'autre facteur, et que du fait de cette perspiration insensible l'organisme humain perd 25 à 40 grammes par heure.

Ces conclusions sont à rapprocher de celles de A. Mayer et G. Schæffer (6) qui, au cours de leurs recherches sur les constantes cellulaires, ont mis en évidence les variations de tissus en lipoïdes, sous l'influence de l'activité thermique des homéothermes, de celles de Woodyatt (7) qui attribue nombre de troubles thermiques à un défaut d'équilibre entre l'eau et les colloïdes cellulaires, enfin, de celles de Barbour (8) et de ses

(1) R. Jacquot et A. Mayer. Polypnée thermique et teneur en eau de l'air expiré. *Annales de Phys.*, 1926, II, p. 153.

(2) Keeton. The peripheral water loss in rabbits as a factor in heat regulation. *Am. J of Phys.*, 1924, LXIX, 307.

(3) Richardson. *Journ. Biol. Chem.*, 1926, LXVII, p. 397.

(4) Einer K. *Pfl. Arch.*, 1926, CCXII, 781.

(5) F. G. Benedict and Howard, F. Root. Insensible perspiration : its relation to human physiology and pathology. *Arch. of et. Med.*, 1926, XXXVII, p. 1.

(6) A. Mayer et G. Schaeffer. Variations de la teneur en lipoïdes et activité physiologique des tissus. Cas de la régulation thermique. *Journ. de Phys. et path. gén.*, 1914, p. 344

(7) Balcar, Sansum and Woodyatt. *Arch. int. Med.*, 1919, XXIV, p. 116.

(8) Barbour et Tolstoï. *Amer. Journ. of Phys.*, 1924, LXVII, p. 378 ; et Barbour, *Physiol. Reviews*, 1921, p. 295 *et passim, Amer. Journ. of Physiol.*, 1924-1925.

collaborateurs sur le métabolisme de l'eau dans ses rapports avec la régulation thermique sous le contrôle du système nerveux : la décérébration, ou la section de la moelle au niveau de la 6e cervicale, rend non seulement les chiens poïkilothermes, mais de plus empêche le mécanisme de leur régulation aqueuse.

Ch. Kayser observa récemment (1) qu'après ablation des hémisphères cérébraux chez le pigeon, la cautérisation de la face dorsale du thalamus entraînait et la perte du pouvoir thermorégulateur et une polyurie intense qui tue l'animal si on ne l'abreuve pas abondamment, conclusions expérimentales à rapprocher de celles de Rogers (2).

Kayser observa également, après Green et Rowntree (3) que l'ingestion d'eau en quantité suffisante était susceptible d'abaisser la température du lapin et que la piqûre du IVe ventricule provoquait en même temps que la polyurie l'hypothermie accompagnée de vasodilatation périphérique et de réduction des échanges.

Chez un poïkilotherme comme la grenouille, Naohiko Iisuka, chez les végétaux enfin, A. Mayer, Jacquot et Plantefol, M. et R. Bouillenne-Walerand (4) ont également observé une corrélation entre la teneur en eau des tissus et la grandeur des échanges.

Le rôle de l'eau en tant que facteur central de régulation thermique apparaît donc primordial.

La polypnée chez les poïkilothermes. — Langlois a montré en 1902 (5) que les poïkilothermes pouvaient présenter ce mode de régulation thermique qu'est la polypnée; il constatait que des varans, sauriens d'Afrique, exposés au soleil après être passés rapidement de 17° à 38° accéléraient brusquement alors leur rythme respiratoire, qui s'élevait de 70 mouvements à 200 et même 360 à la minute. La courbe de la température rectale ne suivait plus alors la courbe de la température extérieure.

La quantité d'eau perdue traduisait l'évaporation pulmonaire. La polypnée exige là encore la saturation du sang en oxygène ; elle n'éclate pas si on fait passer un courant de CO^2 dans la cloche de verre. L'échauffement doit être obtenu par des rayons directs, l'obscurité de l'étuve en empêche la manifestation.

(1) Ch. Kayser. Contribution à l'étude du mécanisme nerveux de la régulation thermique, régulation chimique et métabolisme de l'eau (*Travaux de l'Institut de Physiologie de Strasbourg*, Doin, éditeur, Paris, 1928). On se reportera avec fruit à ce travail pour les techniques concernant notamment la détermination des échanges par la méthode de Haldane, l'ablation des hémisphères, la lésion du thalamus chez le pigeon, et la piqûre du IVe ventricule chez le lapin.

(2) Rogers. *American Journ. of Physiol.*, 1923, t. LXVI, p. 284, 1926, t. LXXVI, p. 84.

(3) Green and Rowntree. *Amer. Journ. of Phys.*, 1927, t. LXXX, p. 230.

(4) *Annales de Physiologie*, 1925, p. 361 ; 1926, pp. 310, 408, 426.

(5) J.-P. Langlois. Régulation chez les poïkilothermes. *Journ. de phys. et path. gén.*, 1902, p. 247.

Le même mécanisme de régulation thermique a été observé par Langlois chez les chéloniens.

Si Krehl n'admet pas que les animaux à sang froid possèdent un mécanisme de régulation thermique par évaporation d'eau, Langlois fait remarquer qu'il ne l'a jamais observé que chez les animaux du désert ; il y a là un phénomène d'adaptation.

Jamais il ne put provoquer chez le crocodile, qui vit au voisinage des cours d'eau, de mécanisme de défense contre la chaleur ; il meurt à 39° en présentant des convulsions.

Les lézards du midi présentent une accélération respiratoire notablement moindre que les animaux désertiques (1).

D'après E. Couvreur et Cl. Gautier (2) le caméléon présente bien sous l'influence de la chaleur des phénomènes d'accélération respiratoire, mais il ne s'agirait pas là d'une véritable polypnée thermique.

Récemment Necheles (3) montrait que chez la blatte et d'autres insectes au-dessous de 13°, à mesure que la température s'abaisse, il y a une augmentation relative de la température de corps jusqu'au moment où sont atteintes les températures mortelles. Au-dessus de 23° dans l'air sec la température de l'animal est par contre nettement inférieure à la température extérieure ; on constate jusqu'à 35° une évaporation intense. La régulation à haute température est liée à un processus physique ; à basse température elle est liée à un processus chimique, comme le montre la consommation d'oxygène. Ce n'est qu'entre 12 et 23° que la température de l'animal suit celle du milieu extérieur. On peut en conclure que chez les poïkilothermes inférieurs on trouve les premières indications de développement de l'homéothermie.

Polypnée toxique. — Un ensemble de faits établis en ces dernières années, permettent d'admettre l'existence d'une polypnée toxique. Arthus (4) l'a observée à la suite d'intoxication par le sérum de crotale adamantin et dans une intoxication séro-anaphylactique.

Gley, au cours de l'intoxication par les injections veineuses de sérum d'anguille ou de torpille a observé la polypnée et la perte de poids due à l'élimination d'eau (5). Cette élimination explique le refroidissement de l'animal par action des ichtyotoxines sur le bulbe, CO^2 n'étant pas exhalé en plus grande quantité (Serin et Gaillardot) (6).

L'injection veineuse de bleu de méthylène chez le chien chloralisé pro-

(1) Langlois. *La polypnée thermique des poïkilothermes.* Volume jubilaire de Pawlow, 1904, p. 172.

(2) Couvreur et Gautier. Sur la polypnée thermique chez les poïkilothermes. *C. R. Biol.*, 1904, p. 433.

(3) Necheles. Uber Wärme Regulation bei Wechselwarmen Tieren. *Arch. f. Phys.*, 1924, CCIV, p. 72.

(4) Arthus. *Holoprotéoxie.* Livre jubilaire de Ch. Richet.

(5) Gley. *Action physiologique des ichtyotoxines*, 1912.

(6) Serin et Gaillardot. De la polypnée par les sérums toxiques. *C. R. Biol.*, LXIX, 1910, p. 22.

voque une polypnée d'origine centrale, d'après C. Heymans et Maigre (1).

Nous ne pouvons enfin que signaler les rythmes polypnéiques obtenus chez le lapin par Magne, A. Mayer et Plantefol (2), sous l'influence de l'inhalation de gaz toxiques comme le chlore.

ROLE DE LA CIRCULATION PÉRIPHÉRIQUE

Nous allons voir maintenant quel adjuvant précieux constitue pour l'émission de calorique par la peau la vaso-dilatation périphérique.

Qu'il s'agisse à l'origine de chaleur extérieure ou de chaleur interne, il est notoire que sous l'influence de la chaleur les vaisseaux périphériques se dilatent, se dessinant sous les téguments qui prennent une coloration plus ou moins accusée. Nous en faisons l'observation quotidienne en été ou à la suite d'un exercice quelque peu violent. L. Fredericq (3) a mis en évidence sur lui-même, en respirant par un embout de l'air chaud, l'hyperémie accentuée en même temps que la transpiration.

Amitin, à l'aide du pléthysmographe, Hewlett, Van Zwaluwenburg et Marshall (4), en mesurant la vitesse de la circulation, ont enregistré l'afflux sanguin au niveau du bras quand la température extérieure s'élevait.

Stewart a observé le même phénomène à l'aide de son calorimètre au niveau de la jambe. Mueller et Veiel (5) ont constaté dans ces conditions, parallèlement à l'augmentation de volume des membres, une diminution de volume du cerveau et des organes abdominaux.

J. Lefèvre a insisté sur la nécessité de l'examen direct de la coloration de la peau : il reproche à la pléthysmographie de ne donner que la résultante des modifications de volume des vaisseaux aussi bien profonds que périphériques. C'est à la méthode des bains qu'il a recours et il constate que, dans ces conditions, si le froid produit, lui aussi, une hypérémie cutanée durable, celle-ci disparaît entre 25° et 35° pour reparaître à 36° et croître ensuite avec la température.

Les vaisseaux de l'oreille d'un lapin normal, soumis à la température élevée d'une étuve, subissent une dilatation plus accusée que celle qui est réalisée par suite de la section du sympathique cervical, de la paralysie c'est-à-dire des vaso-constricteurs.

La dilatation vasculaire est donc le fait de l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs ; elle peut être d'origine réflexe : si l'on plonge la patte pos-

(1) C. Heymans et Maigre. *C. R. Biol.*, 1921, LXXX, p. 45 et 141.

(2) Magne, Mayer et Plantefol. *Ann. de Physiol.*, 1925, p. 394.

(3) L. Fredericq. Régulation de la température des animaux à sang chaud. *Arch. Biol. belge*, 1882.

(4) Hewlett, Van Zwaluvenburg, Marshall. *Arch. int. Med.*, 1911, VIII, p. 591.

(5) Mueller et Veiel. *Sammlung Klin. Vorträge*, Leipzig ; 1910-1911, p. 606-630.

térieure d'un lapin dans l'eau chaude, la dilatation se manifeste aussi bien sur les pattes non immergées, ou d'origine centrale : l'expérience de Fredericq, la congestion cutanée à la suite d'un violent exercice, en sont la preuve. Sectionne-t-on enfin la moelle dorsale et les racines postérieures de l'arrière-train d'un chat, on observe après échauffement du sang la vaso-dilatation générale, même des pattes postérieures.

Le sang amené des régions plus profondes à fleur de peau élimine efficacement sa chaleur au contact de l'air. Il semble acquis qu'en outre le volume du sang augmente dans ces conditions par suite d'une rapide dilution. Barbour (1) l'a constaté chez l'homme aussi bien que chez le chien.

Matthes (2) avait insisté sur la moindre teneur en hémoglobine et en éléments figurés du sang sous l'influence de la chaleur ; Kestner montrait récemment que l'on observe des modifications de même sens dans le sang sous l'influence de l'exercice.

Gross et Kestner (3) ont insisté par contre sur l'augmentation du contenu protéinique du sang dans ces conditions.

Parmi les tissus les muscles paraissent principalement pourvoir à cet afflux de protéines, et il apparaît nettement qu'il doive être mis sur le compte de la chaleur car le seul exercice musculaire ne suffit pas à le provoquer (Cohn, Eckert) (4).

Il est à retenir que lorsque la température monte au delà d'une certaine limite, à la vaso-dilatation de la peau se substitue la vaso-constriction (Berti) (5) ; dans ces conditions, l'organisme du fait de la réduction de la conduction thermique cutanée est moins sensible à la chaleur. On observerait également alors une plus grande coagulabilité du sang et la plus grande viscosité enregistrée s'opposerait à l'écoulement rapide du sang à la surface (v. d. Velden) (6). Le processus de défense contre la chaleur serait dans ce cas comparable à celui qu'emploie l'organisme pour résister au froid.

(1) Barbour, Loomis, Frankmann and Warner. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1924, LIX, p 300.

(2) Matthes. *Lehrbuch. d. klin. Hydrotherapie*, 1903.

(3) Gross et Kestner. *Zeitsch. f. Biol.*, 1919, LXX, p 187.

(4) Cohn. *Zeitsch. f. Biol.*, 1919, LXX, p. 366 ; Eckert. *Id.*, 1920, LXXI, p. 137.

(5) Berti. *Arch. ital. de Biol.*, 1910, 11 liv., p. 126.

(6) V. D. Velden. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1912, LXX, p. 1.

III

RÉGULATION NERVEUSE

CENTRES NERVEUX DE LA RÉGULATION THERMIQUE

Que ce soit le système nerveux qui établisse la différence entre homéothermes et poikilothermes, c'est un fait aussi incontestable qu'essentiellement connu. Dès que par l'anesthésie, écrivaient récemment Terroine et Melon (1), on supprime l'intervention des centres supérieurs l'homéotherme n'est plus capable de régler sa calorification à un taux tel qu'il puisse maintenir la constance de sa température interne quelle que soit la température extérieure. Et ceci est aussi vrai que l'animal soit dans la zone de thermogenèse ou dans celle de thermolyse. Il n'est pas douteux que même à la neutralité thermique, ajoutent Terroine et Melon, se basant sur des expériences personnelles, le système nerveux intervient encore chez le sujet normal pour régler l'intensité des combustions.

Mécanisme réflexe. — Qu'il s'agisse de la régulation centrale, qu'il s'agisse de la régulation périphérique, le rôle du système nerveux est capital. Sans doute dans le premier cas, le sang trop chaud peut-il agir directement sur les centres, mais le plus souvent la régulation constitue un véritable réflexe : l'excitant, que ce soit le froid ou la chaleur, impressionne les centres par l'intermédiaire des nerfs de la sensibilité générale.

Avant Cl. Bernard (2) Brodie (3) avait déjà observé, du fait de la paralysie musculaire notamment, une chute de température de plusieurs degrés après section médullaire et le fait a été vérifié maintes fois après fracture de la colonne vertébrale. L'intoxication de la moelle par le chloroforme ou le chloral provoque également le refroidissement de l'animal en supprimant le frisson (Ch. Richet). Si après fracture de la colonne vertébrale les auteurs ont constaté parfois une hausse de la température, elle traduit alors l'excitation médullaire. Brodie a enregistré 43°9 après lésion de la moelle cervicale, Naunyn 41°7 après écrasement de la moelle cervicale d'un chien.

Tscheschichin (4) note lui aussi l'influence hypothermisante des sections médullaires, mais ayant enregistré une élévation de température chez le lapin dont le bulbe était séparé de la protubérance, il admit que

(1) Terroine et Melon. Influence de l'anesthésie sur la grandeur des échanges chez les homéothermes à neutralité thermique. *Annales de Physiologie,* 1927, p. 557.

(2) Cl. Bernard. *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, Paris, 1876, t. II, p. 1067.

(3) Brodie. *Philosoph. Transactions,* 1810 et 1812.

(4) Tcheschichin. *Dubois-Reymond Arch.,* 1866, p. 151.

la moelle possédant des centres autonomes chargés d'exciter les fonctions organiques était inhibée par le cerveau ; à la suite des observations de Wood, de Bruck et Gunther (1) il devait revenir à Ch. Richet (2) de découvrir le fait que le traumatisme ou l'excitation du cerveau provoque l'hyperthermie. En enfonçant une aiguille dans la région antérieure du cerveau d'un lapin Ch. Richet observa que la température pouvait s'élever de 2 degrés en moins d'une heure, sans qu'aucun trouble n'accompagne l'hyperthermie. Pour répéter l'expérience, on tracera une ligne idéale qui partant du tiers antérieur de l'orbite d'un lapin aboutira au même point de l'orbite du côté opposé : sur cette ligne à égale distance de la ligne interhémisphérique et de l'orbite on enfoncera directement un stylet.

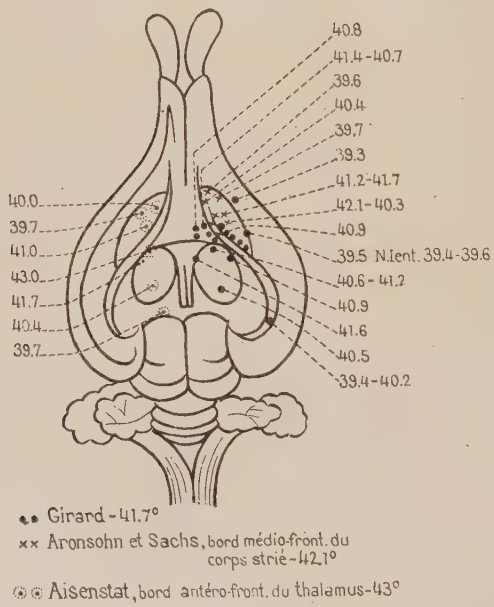


Fig. 4. — Localisation des points thermogénétiques et effets de la piqûre selon divers auteurs (figure empruntée à Jacoby et Rœmer, 1912).

En 1884 également, Ott (3) aboutit à des conclusions identiques, puis par la suite Aronsohn et Sachs localisèrent une zone hyperthermisante s'échelonnant du bord inférieur du corps strié jusqu'à la face inférieure du cerveau ; ils décrivirent six points thermogènes ou thermorégulateurs.

De nombreux auteurs abondèrent dans le même sens. Mais il sembla difficile à Mosso (4), à Corin et Van Beneden (5), à R. Dubois, à Isenschmid et Krehl de localiser dans les corps striés les centres thermorégulateurs, leur destruction n'entraînant que des modifications thermiques peu importantes.

Sherrington ayant, d'autre part, observé les troubles de régulation consécutifs à la décérébration, il y a lieu de localiser cependant le centre au-dessus du plancher du IIIe ventricule.

C'est donc dans le mésocéphale qu'il convient de chercher le centre

(1) Bruck et Gunther. *Pfl. Arch.*, 1870, p. 578.

(2) Ch. Richet. De l'action du cerveau sur la température. *C. R. Biol.*, 1884, t. XXXVI, p. 209.

(3) Ott. *Journ. of Nervous diseases*, 1884, XI, p. 141 ; Aronsohn et Sachs. *Pfl. arch.*, 1885, t. XXXVII, p. 232.

(4) Mosso. *Arch. ital. Biol.*, 1890, XIII, 451.

(5) Corin et Van Beneden. *Arch. Biol.*, 1887, t. VII, p. 265.

de régulation thermique. Isenschmid et Schnitzler, puis Citron et Leschke (1) précisèrent que c'est en arrière du corps cendré, dans la zone correspondant aux deux septièmes internes de l'hypothalamus, chez le lapin, Rogers (2) dans la région du thalamus optique chez le pigeon et Greving (1922) (3) dans le noyau du *tuber cinereum* chez le lapin que se trouvaient les neurones thermo-régulateurs.

A la suite d'Isenschmid et Rogers, Kayser (4) a insisté sur la nécessité pour obtenir la perte de la thermorégulation lors de la destruction thalamique chez le pigeon, d'enlever les hémisphères cérébraux ; leur rôle semble devoir être expliqué par leur intervention dans la motilité.

Observant la forte élévation de la température obtenue par piqûres, en contradiction avec la hausse proportionnellement peu accrue des échanges, Jacoby et Rœmer (5) attribuent l'hyperthermie à la diminution de la capacité de régulation physique du fait de la vaso-constriction périphérique.

Aisenstat (6) a donné dans sa thèse une excellente technique pour aborder les points thermogénétiques de la région intermédiaire du thalamus. On la répère de la façon suivante chez le lapin : on trace tout d'abord deux droites parallèles unissant d'une part les apophyses orbitaires postérieures de l'os frontal, d'autre part les apophyses temporales des os zygomatiques ; sur la ligne médiane les reliant, à l'intersection du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs on pratique à trois millimètres en dehors du point obtenu, la trépanation et l'on enfonce verticalement un stylet de verre. On obtient ainsi une température allant jusqu'à 43 degrés.

Mécanisme central. — En dehors de toute manifestation réflexe, le contrôle thermique est soumis également pour une part aux variations de la température des centres nerveux eux-mêmes. Nous l'avons vu précédemment au sujet de la polypnée (Ch. Richet, Heymans, etc.). Nous aurons occasion d'ailleurs d'y revenir au sujet de la fièvre.

Kahn, Moorhouse (7) chauffant les carotides, mirent en évidence l'élimination de chaleur par la vaso-dilatation périphérique, la sudation et l'accélération respiratoire.

O'Connor, plaçant des lapins et des chats dans des bains à diverses températures, remarqua que le frisson était fonction de la température cérébrale plutôt que de la température cutanée.

(1) Isenschmid und Krehl. *Arch. f. exp. Path.*, 1912, t. LXX, p. 109; Isenschmid und Schnitzler. *Arch. f. exp. Path.*, 1914, t. LXXVI, p. 202 ; Citron et Leschke. *Zeit. f. exp. path.*, 1913, t. XIV, p. 3.

(2) Rogers. *Arch. Neurol. and Psych.*, IV, 1920, p. 148.

(3) Greving. *Deut. Med. Woch.*, 1922, t. XLVIII, 1673.

(4) Kayser. *Loc. cit.*

(5) Jacoby und Rœmer. *Arch. f. exp. Path.*, 1913, t. LXXII, p. 129.

(6) Aisenstat. *Thèse de Zurich*, 1910.

(7) Kahn. *Arch. f. Phys.*, 1904, sup. 81 ; Moorhouse. *Amer. Journ. of Phys.*, 1911, t. XXVIII, p. 223.

Sherrington (1) ayant supprimé toute sensibilité chez le chien excepté au niveau de la tête et du cou par une section élevée de la moelle, observa un frisson de la région supérieure à la lésion quand la partie postérieure du corps était plongée dans l'eau froide, bien que la peau refroidie fût privée de toute sensibilité.

Le rôle des excitations caloriques sur le corps strié fut spécialement étudié par Moore, Hashimoto (2), Barbour chez le chien, puis par Prince et Hahn chez le chat (3) qui constatèrent en faisant circuler de l'eau plus ou moins chaude dans cette région, que l'animal réagissait par de l'hyperthermie ou de l'hypothermie suivant que le liquide était au-dessous de 33° ou au-dessus de 42°. Dans le premier cas on observait la vaso-constriction, dans le second la vaso-dilatation. Barbour et Prince observèrent dans ces conditions que l'élimination de CO^2 variait dans le sens inverse de la température. L'existence d'un système régulateur de la température à la base du cerveau, fonctionnant comme un véritable thermostat, semblait ainsi démontrée.

VOIES NERVEUSES DE LA RÉGULATION THERMIQUE

Déjà Liebermeister (4) et Harnack avaient admis l'existence de deux centres, l'un thermogénétique, l'autre thermolytique. C'était également l'opinion de Schultze (5) à la suite de ses expériences sur l'excitation du *tuber*.

Et précisant les voies de conduction, Hans Meyer (6) de soutenir que le centre thermogénétique agit par l'intermédiaire du système sympathique et le centre thermolytique par l'intermédiaire du para-sympathique.

Il appuie son hypothèse sur l'expérimentation pharmacologique, sur l'action hyperthermisante de l'adrénaline, de la cocaïne, de la B. tetrahydronaphtylamine, etc., toutes substances excitant le sympathique, antagonistes de l'atropine et du bleu de méthylène, substances paralysant le parasympathique.

L'expérimentation physiologique aboutit à des conclusions moins catégoriques quand il s'agit de définir la spécificité des voies de conduction issues des centres thermorégulateurs. Il ressortait cependant des expé-

(1) Sherrington. *Journ. Physiol.*, 1924, LXVIII, p. 405.

(2) Moore. *Amer. J. of phys.*, 1918, t. XLVI, p. 244; Hashimoto. *Arch. f. exp. Path.*, 1915, t. LXXVIII, p. 370.

(3) Barbour. *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, 1912, t. LXX, p. 1; Prince et Hahn. *Amer. Journ. of Phys.*, 1918, t. XLVI, p. 412; Barbour et Prince. *Journ. Pharm. and exp. Ther.*, 1914, t. VI, p. 1.

(4) Liebermeister. *Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers*, Leipzig, 1875.

(5) Schultze. *Arch. f. Exp. Path.*, 1899, t. XLIII, p. 193.

(6) Hans Meyer. *Verhandl. der Deut. Köng. f. innere Med.*, 1913.

riences de Raphaël Dubois sur la marmotte (1) que la section de la moelle pratiquée au-dessus de la première dorsale abolit la régulation.

D'après Schulze, si la section isolée des splanchniques ou du pneumogastrique au-dessous du diaphragme est sans effet, leur double section trouble par contre la régulation.

Mais c'est surtout à Freund et ses collaborateurs (2) que l'on doit l'étude systématique du champ de régulation à l'aide des sections médullaires. Freund a notamment observé qu'après section de la moelle au-dessus de la VIe dorsale, l'animal perdait tout pouvoir de régulation physique et la régulation chimique due au frisson, par suite de la paralysie des muscles situés au-dessous de la lésion.

Si l'on pratique en même temps que la section de la moelle dorsale, la section des vagues (au-dessous du diaphragme), celle des huitième cervicale et première dorsale ou l'extirpation des ganglions étoilés on observe également la perte de toute régulation de la température, la régulation chimique « au sens étroit du terme » (Isenschmid) disparaissant même alors.

Kayser a vérifié ces faits : il a obtenu notamment chez le pigeon la paralysie vasomotrice doublant la paralysie motrice dans tous les segments sous-jacents à la section médullaire, et dans ces cas il a observé, comme Freund aussi l'intensification des échanges.

Il ressort donc nettement que si les fibres centrifuges issues des centres thermorégulateurs passent en grande partie, par le bulbe et la moelle cervicale, un certain nombre se détache seulement au niveau de la moelle dorsale et du sympathique abdominal.

L'expérimentation n'a pu définir de façon plus précise le rôle propre de chacun des deux systèmes sympathique et parasympathique, vu leur intrication, mais c'est un fait depuis longtemps connu que l'intervention de l'appareil sympathique dans le jeu de la régulation thermique.

Dès 1820 Chossat (3) avait observé que la section des filets nerveux qui se jettent dans les ganglions semi-lunaires provoque un abaissement de la température. Cl. Bernard (4) en 1857 met en évidence le rôle du sympathique dans le maintien de la température. Les phénomènes de calorification locale passagers quand on se borne à la section des filets nerveux sympathiques persistent quand on extirpe les ganglions (5). Le sympathique constitue même un véritable nerf frigorifique. Rejetant la définition des nerfs calorifiques et frigorifiques au sens de Cl. Bernard,

(1) R. Dubois. Etude sur le mécanisme de la thermogenèse et du sommeil chez les mammifères (*Ann. Universit. Lyon*, 1896).

(2) Freund. *Arch. f. exp. Path. und Pharm.* 1913, t. LXXII, p. 295 ; Freund et Strassmann. *Id.*, 1912, t. LXIX, p. 12 ; Freund et Græfe. *Id.*, 1912, t. LXX, p. 135.

(3) Chossat. Mémoire sur l'influence du système nerveux sur la chaleur animale, *Thèse Paris*, 1820.

(4) Cl. Bernard. *Leçons sur la chaleur animale*, 1876.

(5) Leriche (*Presse médicale*, août 1927) à la suite d'observations consécutives à la sympathectomie chez l'homme a pu observer la dissociation fréquente des phénomènes de vaso-dilatation active et des phénomènes thermiques.

Dastre, Morat insistent sur le fait (1) que tout nerf moteur ou sécréteur est un nerf thermique et que l'appareil sympathique vaso-constricteur ne saurait jouer qu'un rôle thermo-conservateur, les vaso-dilatateurs cutanés jouant par opposition le rôle de thermo-déperditeurs.

Quoi qu'il en soit l'importance du sympathique est prépondérante; en effet, à l'exception de la respiration tous les facteurs concernant la régulation thermique sont sous le contrôle du sympathique : largement distribué aux vaisseaux périphériques, il en commande le calibre, moteur des muscles lisses, inhibiteur et sécréteur, il prend une part considérable dans l'innervation des glandes en général, sudoripares en particulier et des organes splanchniques, du cœur, du foie surtout, foyers thermogènes de la plus haute importance.

On sait également que le sympathique serait susceptible d'assurer la tonicité chimique du muscle : certaines expériences sont fort instructives à cet égard paraissant démontrer qu'en dehors de toute contraction même involontaire le muscle est susceptible de contribuer à la régulation chimique. Après section de la moelle dorsale les échanges dans la patte postérieure d'un chat, observent Freund et Jansen (2) ne sont pas modifiés si l'on fait varier la température extérieure, que les sciatiques soient intacts ou non. Seule l'énervation périartérielle de l'artère principale (Leriche) (3) rend le membre poïkilotherme.

Des ganglions périphériques — en dehors de l'activité des noyaux sympathiques mésocéphaliques peuvent même jusqu'à un certain degré jouer le rôle de centre : Goltz et Ewald (4) ont observé que le chien chez lequel par des ablations successives de la moelle ils étaient parvenus à ne laisser subsister que l'encéphale et la partie ganglionnaire du grand sympathique était susceptible de régler sa température dans certaines limites. Les recherches de Freund permettent également de conclure qu'il existe aussi bien dans la chaîne sympathique ou les plexus et ganglions de l'abdomen que dans la moelle, des centres contribuant au maintien de l'équilibre thermique.

L'intervention des appareils sympathique et parasympathique devrait logiquement nous amener à l'étude de l'influence des *glandes endocrines* dont le rôle au dire de Cramer (5) « domine entièrement le problème de la régulation thermique ». Pour éviter des répétitions nous traiterons cette question au cours du chapitre consacré à la fièvre.

A l'esprit de tous les physiologistes ne s'impose pas la nécessité de l'existence d'un centre défini pour la thermorégulation : celle-ci, pour

(1) Dastre et Morat. *Recherches sur le système nerveux vaso-moteur*, Paris, 1884.
(2) Freund et Janssen: *Pfl. Arch.*, 1923, t. CC, p. 96.
(3) Leriche. *Presse Médic.*, 1927, p. 513.
(4) Goltz et Ewald. *Arch. f. die gesam. Phys.*, 1896.
(5) Cramer. *Fever, Heat Regulation, climate and the thyroid adrenal apparatus.* Longmans édit. London, 1928.

Bechterew (1) s'explique fort bien par des rapports fonctionnels réciproques entre les centres sudoraux, respiratoires et vasculaires d'un côté (centre de rayonnement calorifique) et les centres musculo-glandulaires (centres de thermogenèse) de l'autre.

Nous ne sommes pas éloignés de faire nôtre une telle conception. On connaît les relations étroites de voisinage des noyaux qui président aux différentes fonctions végétatives participant à l'équilibre thermique : vasomotricité, sudation, métabolisme de l'eau, etc. (Karplus et Kreidl (2), Glaser, etc.). Il est permis de supposer que ces divers centres réagissant les uns sur les autres augmentent ou diminuent réciproquement leur excitabilité.

Des travaux récents — ceux de Cardot et Laugier (3) en particulier sur les rapports entre les centres des réflexes linguo-maxillaire et respiratoire — mettent nettement en évidence de tels phénomènes.

L'avenir seul précisera l'importance du rôle dynamogénique et inhibiteur qu'il convient d'attribuer particulièrement au noyau cellulaire hypothalamique, parmi les divers centres neuro-végétatifs.

Nous inspirant ou à peu près de telles considérations nous arrivions d'ailleurs au cours d'un article antérieur (4), également à conclure qu'il n'était pas besoin davantage de supposer un centre unique de thermorégulation qu'il n'y a nécessité d'imaginer un centre unique régulateur de la pression sanguine.

(1) Bechterew. *Les fonctions nerveuses*, 2e partie, p. 564. Doin, éditeur, Paris, 1910.
(2) Karplus und Kreidl. *Pfl. Arch.*, 1911, t. CXLIII, p. 109.
(3) Cf. Cardot. Cherbuliez et Laugier. *C. R. Biol.*, 1923, t. I, 1088 et t. II, p. 146.
(4) J. Gautrelet. *Ann. de Méd.*, 1924, t. XVI, p. 487.

LA FIÈVRE

Par J. GAUTRELET

Agrégé des Facultés de Médecine.
Directeur à l'Ecole des Hautes Etudes.

L'HYPERTHERMIE

Il y a lieu de distinguer l'*hyperthermie* et la *fièvre*. L'hyperthermie n'est caractérisée que par une élévation passagère de la température du corps, alors que la fièvre est un syndrome présentant l'hyperthermie parmi ses constituants (1).

Ce sont là deux manifestations de déséquilibre thermique. Mais alors que la fièvre rentre nettement dans le domaine pathologique, l'hyperthermie constitue une manière d'anomalie restant dans l'ordre physiologique.

On trouvera en un chapitre précédent les températures rectales normales des divers homéothermes. Pour ce qui est de l'homme, le maximum de 37°35 a été admis par Ch. Richet, 37°69 par J. Lefèvre, mais de nombreuses causes naturelles sont susceptibles d'élever la température.

Jousset (2) a observé les températures de 37°85 chez les Hindous et les Chinois, de 37°75 chez des soldats aux Antilles et au Sénégal, même de 38°86 chez des fonctionnaires à Chandernagor, et il conclut à une différence de température de 0°9 pour un même individu entre les climats froids et chauds. Davy de même aurait observé que sa propre température s'élevait en passant de l'Angleterre à Ceylan de 1°93.

L'hyperthermie à proprement parler sera traduite par une température dépassant accidentellement et temporairement ces températures normales ou qui résultent d'une adaptation aux conditions climatériques.

(1) Il convient de citer les noms de Gavarret (1885) et de Wunderlich (1865) parmi les premiers auteurs qui effectuant des mesures thermométriques exactes firent l'étude de l'hyperthermie pendant la fièvre.

(2) Jousset. *Traité de l'acclimatement et de l'acclimatation*, Paris, 1884.

HYPERTHERMIE PAR RÉCHAUFFEMENT

Expérimentalement, on obtient l'hyperthermie en soumettant l'animal à l'étuve sèche ou au bain chaud.

On pourra également injecter dans la veine une solution très chaude. Athanasiu et Carvallo (1) ont vu que l'on pouvait sans inconvénient injecter dans la jugulaire externe du chien 50 centimètres cubes d'eau à 92° et obtenir dans le ventricule droit une température de 55 à 60°.

Enfin on chauffera le sang de la carotide mise à nu. J. F. Heymans (2) a utilisé une canule carotido-jugulaire thermisante qui lui a permis d'obtenir chez le lapin une série de documents intéressants au cours de l'hyperthermie.

HYPERTHERMIE DE MOUVEMENT

Kurita (3) a observé dans les chambres de chauffe des navires de guerre japonais plusieurs cas de 39°8 : la moyenne prise sur 28 chauffeurs était de 38°8. L'ascension thermique se manifestait dans la première demi-heure et continuait pendant les 4 heures du quart ; il fallait 2 heures pour qu'après le service la température revint à la normale. Il est juste de faire remarquer que les chauffeurs exerçaient un travail très pénible.

Or on sait l'influence considérable de l'exercice musculaire sur la température : l'ascension d'un escalier, une marche un peu rapide, suffisent à faire monter la température de plusieurs dixièmes de degrés. Penzoldt et Birgelen (4) ont observé une élévation d'un demi-degré chez 11 sujets sains ayant effectué sans fatigue une marche de 4 à 6 kilomètres. Nobécourt, Guinon et Krantz (5) ont montré comment, chez l'enfant dont l'équilibre thermique est plus instable que celui de l'adulte, la température pouvait après le jeu, après une promenade, s'élever à 38°5. On peut admettre avec Küss qu'après une marche d'une heure dans l'après-midi, en terrain plat, sur 4.800 mètres, la température de l'adulte s'élève à 38° et revient à la normale après une heure de repos.

En faisant voler des pigeons de 300 grammes avec une charge de 30 grammes, Ch. Richet a vu leur température monter en quelques minutes de près d'un degré. Vernet constatait que la température rectale d'un individu sciant du bois pendant 1 heure 1/2 s'élevait à 38°6. Les exemples pourraient être multipliés aisément.

(1) Athanasiu et Carvallo. *C. R. Biol.*, 1897, t. XLIX, p. 590.
(2) J. F. Heymans. *Arch. int. de pharmacodynamie*, 1919, t. XXV, pp. 1-215.
(3) Kurita. *Arch. f. Schiff und Troppen Hygiene*, 1907, t. XI, p. 681.
(4) Penzoldt und Birgelen. *Munch. Med. Woch.*, 1899.
(5) Auteurs cités par F. Bezançon *in* : Température normale du corps humain. *Ann. de méd.*, 1924, p. 483.

Tant que l'exercice est suffisamment modéré, l'équilibre thermique est maintenu, la déperdition de chaleur s'adaptant ou à peu près à la production ; et l'hyperthermie légère et passagère de disparaître lors de la cessation de l'exercice (1).

L'hyperthermie observée résulte ainsi de phénomènes purement périphériques ; elle ne constitue point un trouble de régulation thermique, mais un simple retard dans la déperdition calorique.

Il suffit, fait remarquer J. Lefèvre (2), de soumettre à une réfrigération même modérée, un athlète après l'exercice pour que la température redescende et se maintienne à la normale, tandis que, comme Ch. Richet l'avait observé antérieurement, si chez le fébricitant, la température s'abaisse momentanément sous une telle influence, elle revient assez vite (après une demi-heure) à son taux primitif.

Nous ne parlons que d'exercices modérés et non des cas de surmenage. On observe alors une véritable fièvre. Flack a observé une température de 40° chez un coureur ayant parcouru trois milles.

Le *coup de chaleur*, par suite d'un échauffement brusque, s'observe surtout chez de tels individus surmenés par la marche et traduisant une déficience de la régulation thermique, en raison de la température élevée et souvent de l'état hygrométrique (Sutton) (3). Ch. Richet fils (4), dans ses expériences sur l'insolation, a insisté sur les réactions sanguines et vasculaires — modifications de la coagulation, leucopénie, hypotension, et le mécanisme de l'hémoclasie *a calore*.

L'insuffisance périphérique à éliminer la chaleur a retenti dans de tels cas sur le centre régulateur lui-même et ainsi peut succéder à une simple hyperthermie un véritable accès fébrile.

INSTABILITÉ THERMIQUE

Récemment, H. Magne (5) a pu soutenir que, du fait des habitudes acquises avec la civilisation, l'homme « véritable homéotherme dégénéré » avait perdu le pouvoir de régler sa température.

Sans nul doute, le port de vêtements chauds, le chauffage, sans parler d'une alimentation ou d'exercices adaptés à la saison, constituent autant d'éléments permettant artificiellement à l'homme de lutter contre les variations de températures extérieures, et laissant moins d'initiative au jeu automatique de régulation thermique.

(1) Gley a observé qu'un travail intellectuel soutenu était également capable d'élever la température centrale de plus d'un dixième de degré (*C. R. Biol.*, 1908, t. XIII, p. 1).

(2) J. Lefèvre. Sur les réactions consécutives aux réfrigérations. *Journ. de Phys. et Path. gén.*, 1900, p. 24.

(3) Sutton. *Journ. of Path. and Bact.*, 1909, t. XIII, p. 62.

(4) Ch. Richet fils. Recherches expérimentales sur le coup de chaleur et l'insolation. *Journ. de Phys. et Path. gén.*, 1922, p. 59.

(5) H. Magne. *Bull. Soc. Hyg. Aliment.*, 1923, t. XI, p. 393.

La vérité est que, si la plupart des individus normaux sont sans doute susceptibles de régler physiologiquement leur température, un certain nombre en sont incapables dans certaines limites de par les habitudes acquises ou l'hérédité.

Vos (1) étudiant en 1908 l'influence de la température extérieure sur les variations de la température du corps de 62 individus, constatait que ceux qui parurent le plus sensibles aux journées chaudes (par élévation de quelques dixièmes) furent ceux qui manifestaient les températures les plus basses, lors des journées froides : si l'élévation thermique lors des journées chaudes, relevait d'une simple insuffisance de radiation, ce devrait être les personnes dont la température était plus élevée durant les journées froides, qui eussent dû être les plus sensibles à l'action de la chaleur, or on observait le phénomène contraire et Vos de conclure, lui aussi, à l'insuffisance des moyens de régulation.

Nous remarquerons que les observations de Vos ont porté sur des individus, certes non fébricitants, mais faisant partie d'un sanatorium. Peut-être s'agissait-il là de candidats à la tuberculose. Les auteurs sont d'accord pour affirmer l'instabilité thermique de tels individus (Bezançon et de Jong) (2) et souvent le départ est difficile à établir entre l'hyperthermie et la fièvre chez l'enfant et la femme surtout.

Normalement, pendant la période qui précède les règles, la température s'élève de 3/10 de degré (Mme Hovelacque) (3), et dans la tuberculose au début, l'écart thermique s'accentue : F. Bezançon (4) insiste sur la part qui revient aussi bien aux troubles endocriniens — ovariens et thyroïdiens — qu'à la maladie, dans les « fièvres prémenstruelles ».

Souvent d'ailleurs c'est à une simple insuffisance thyroïdienne qu'il importera d'attribuer telle ou telle manifestation d'instabilité thermique, chez un individu normal d'apparence. Léopold-Levi (5) a observé chez les hypothyroïdiens une température de 37°8 à la suite d'un léger effort, d'une marche par exemple.

Marañon, Arloing ont noté de semblables réactions *subfébriles*.

L'hyperthermie émotive relèvera d'une hyperadrénalinémie et la fièvre de croissance d'un syndrome polyglandulaire.

Laubry et Esmein (6) ont insisté sur la fréquence des accidents hyperthermiques chez des individus affectés d'instabilité cardiaque.

Nous voyons ainsi le tempérament de l'individu fonction de son équilibre endocrinien et nerveux, conditionner sa température.

(1) Vos. La température du corps pendant les chaleurs. *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 1908, 14 nov.

(2) Bezançon et de Jong. *Bull. Méd.* 1910, 29 mars. Valeur de l'instabilité thermique comme signe révélateur de la tuberculose pulmonaire au début.

(3) Mme Hovelacque, *L'hyperthermie prémenstruelle.* Thèse Paris, 1921.

(4) F. Bezançon. La température normale du corps humain. *Ann. de médecine,* 1924, t. XVI, p. 469.

(5) Léopold-Levi. *C. R. Biol.*, 1919, p. 410.

(6) Laubry et Esmein. Sur quelques anomalies de la courbe thermique dans l'instabilité cardiaque. *Soc. Méd. des Hôpitaux,* 2 mai 1919.

Et nous sommes amenés à considérer combien à certains peut apparaître fragile la division entre l'hyperthermie et la fièvre. La distinction, subtile quand il s'agit d'une élévation thermique liée au mouvement et confinant au surmenage, l'est encore davantage quand il s'agit d'états liminaires de la pathologie et traduisant l'instabilité thermique liée au tempérament.

HYPERTHERMIE TOXIQUE

Par opposition aux anesthésiques et aux substances curarisantes qui provoquent l'hypothermie, nombre de poisons augmentent la température.

Sous l'influence des poisons convulsivants, la vératrine, la strychnine, la cocaïne, l'ammoniaque, le phénol, Richet a observé communément les températures de 44°, 44°5 et même 45° avec la vératrine au moment de la mort. Il est à noter que les convulsions cloniques seules se caractérisent d'ailleurs par une ascension rapide de 0°2 par minute.

Ch. Richet et Langlois (1) étudiant le mode d'action de la vératrine, de la cocaïne, de la strychnine ont montré que suivant la dose, ces substances produisaient des effets différents : à très faible dose, du fait de l'excitation bulbaire, on constate une hyperthermie légère ; à dose modérée la paralysie bulbaire, sans excitation de la moelle, entraîne l'hypothermie ; à forte dose, l'excitation médullaire provoque une forte hyperthermie, enfin du fait de doses très fortes, l'hypothermie résulte de la paralysie bulbaire et médullaire.

C'est à de semblables conclusions qu'aboutirent les recherches de Morat et Doyon, Ott, sur l'atropine, de Dumeril sur la digitaline, de Bouvier sur l'alcool (2).

Cependant Morat faisant observer que chaque groupe moteur du système nerveux est doublé d'un antagoniste inhibiteur, explique les deux modes d'action hyperthermique et hypothermique d'une même substance toxique par la différence de susceptibilité de l'un ou l'autre système, à telle ou telle dose. Et Wertheimer montra dans ce sens que la strychnine détermine par paralysie sympathique de la vaso-dilatation cutanée qui accroît la déperdition calorique et peut contrebalancer l'effet thermique du poison.

La cocaïne provoque des convulsions en excitant l'écorce cérébrale : son ablation les supprime et elles ne se produisent pas chez les animaux nouveau-nés dont l'écorce est inexcitable.

Isenschmid (3) a vérifié que dans ces conditions cependant la tempé-

(1) Langlois et Ch. Richet. *Travaux du laboratoire de Richet*, 1895.

(2) Morat et Doyon. *C. R. Biol.*, 1892 ; Ott. *Journ. of nervous and mental diseases*, 1893, nov. ; Dumeril, Demarquay et Lecointe. Des modifications de la température animale sous l'influence des médicaments. Paris, 1832.

(3) Isenschmid. *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, 1920, t. LXXXV, p. 271.

rature persistait à monter. Aussi conviendrait-il sans doute de trouver l'explication de l'hyperthermie — en dehors de tout mouvement — dans l'insuffisance de la radiation consécutive à la contraction des vaisseaux périphériques, sous l'influence de l'excitabilité plus grande du sympathique.

Pour Hans Meyer (1), d'ailleurs, hyperthermisant est synonyme d'excitant sympathique.

Freund, Boothby et Sandiford (2), chez l'animal, Sandiford chez l'homme, ont montré que l'injection de chlorhydrate d'adrénaline à faible dose (5/100 de milligramme par voie veineuse chez le lapin) provoquait une forte hyperthermie.

Les auteurs ont enregistré l'élévation de température des divers organes sous l'influence de l'adrénaline, Cloetta et Waser (3), du cerveau, Crile, Rolland et Wallace (4), du foie, et Sandiford a insisté sur l'augmentation des échanges intra-organiques.

La b. tétrahydronaphtylamine, autre excitant sympathique, provoque également l'hyperthermie : R. Stern (5) observa chez le lapin une température de 44° deux heures après l'injection sous-cutanée de 75 milligrammes de cette substance. Cramer (6) constata également l'élévation de température chez le chien après injection intra-veineuse. On ne saurait établir un rapport entre les mouvements convulsifs et l'hyperthermie ainsi que le font remarquer Fawcett et Halewhite (7) (contrairement à Mutch et Pembrey). L'origine sympathique est soutenue aussi bien par Isenschmid (8) que par Jonescu (9) qui a observé la vaso-constriction cutanée.

Sans doute se trouve-t-on en présence d'une hyperthermie d'origine périphérique.

Comme le fait remarquer Maigre (10) dans sa thèse, les résultats obtenus au moyen du bleu de méthylène viennent à l'appui de cette conclusion. 4 à 6 centigrammes de bleu par kilogramme suffisent pour élever la température à 45° en moins d'une demi-heure et cela sans que le chien accuse la moindre excitation (C. Heymans et Maigre) (11).

Il est indéniable que si le bleu de méthylène exagère sans doute les combustions (l'hyperthermie est accompagnée d'une élimination plus

(1) H. Meyer. *Verhandlungen des Deutsch. Kongress für. inner. Med.*, 1913, p. 15.

(2) Freund. *Arch. f. exp. Path.*, 1911, LXV, p. 225; Boothby and Sandiford. *Amer. Journ. Phys.*, 1922, LIX, p. 463; Sandiford. *Amer. Journ. Physiol.*, 1920, LI, p. 407.

(3) Cloetta u. Waser. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1915, t. LXXIX, p. 30.

(4) Crile, Rowland and Wallace. *Journ. of Pharm. and exp. Ther.*, 1923, t. XXI, p. 222.

(5) R. Stern. *Virchow's Arch.*, 1889, t. CXV, p. 14 et 1890, CXXI, p. 376.

(6) Cramer. *Brit. Journ. of exp. Path.*, 1920, t. I, p. 31.

(7) Fawcett and Halewhite. *J. of Phys.*, 1897, t. XXI, p. 435.

(8) Isenschmid. *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, 1920, t. LXXXV, p. 271.

(9) Jonescu. *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, 1909, t. LX, p. 345.

(10) E. Maigre. *La régulation thermique.* Thèse Méd. Paris, 1924.

(11) C. Heymans et Maigre. *C. R. Biol.*, 1921, t. LXXXV, p. 141.

considérable de CO^2) (J. et C. Heymans) (1) et agit directement sur les oxydations (Ashmarin) il provoque la paralysie des fibres terminales parasympathiques. Koskowski et Maigre (2) ont montré que la température de l'animal ne variait pas si le bleu était injecté dans le 4e ventricule ou après ligature des veines jugulaires, dans la carotide; la ligature des vertébrales, des carotides, la section de la moelle au-dessous du bulbe, n'empêchent pas par contre l'hyperthermie. L'élévation de température est bien d'origine périphérique.

C. Heymans (3) reconnaît de même une action hyperthermisante à la thionine et à l'azur de méthylène.

Mandel (4) observa l'action hyperthermique de la xanthine et de la caféine. D'après Isenschmid (5), celle-ci augmente la température, même en l'absence des centres nerveux.

Nous nous trouvons avec les purines en présence également du rôle important joué par la *déshydratation* dans l'action pyrétique de certaines substances : les diurétiques comme la théophylline (Spiro) (6) qui produisent une augmentation de concentration du sang et l'anhydrémie par élimination surtout rénale de l'eau, les cathartiques, comme l'aloine qui provoque un état fébrile par élimination d'eau intestinale (Berrar) (7).

Balcar, Sansum et Woodyatt (8) ont mis en évidence la diminution de l'élimination de chaleur au cours des hautes températures obtenues chez le chien déshydraté par l'injection intraveineuse d'une solution concentrée de dextrose.

Rolly et Christiansen (9) ont observé l'hyperthermie chez des lapins auxquels ils injectaient une solution de chlorure de sodium à 3 o/o. Wideroe (10) attribue non pas au sodium mais au chlore ou au brome l'action pyrétique. D'après H. Meyer, au contraire, l'ion sodium est pyrétogène, tandis que les ions calcium et potassium ne le sont point.

Bingel (11) a constaté une manière d'accoutumance aux injections salines ou sucrées qui finissent par ne plus produire d'hyperthermie. Il observa, ainsi que Meyer et Rietschel — contrairement à Jacobi (1910) — que sous la forme de liquides de Locke ou de Ringer, les solutions salines n'étaient pas pyrétogènes.

(1) J. et C. Heymans. *Arch. int. Pharm. et Thér.*, 1922, t. XXVI, p. 443 et t. XXVII, p. 319.

(2) Koskowski et Maigre. Origine périphérique de l'hyperthermie provoquée par le bleu de méthylène. *C. R. Ac. Sc.*, 1921, t. CLXXIII, p. 449.

(3) C. Heymans. *C. R. Biol.*, 1922, t. LXXXVI, pp. 742 et 964.

(4) Mandel. *Amer. J. of Phys.*, 1907-08, t. XX, p. 439.

(5) Isenschmid. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1913, t. LXXV, et 1920, t. LXXXV, p. 271.

(6) Spiro. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1918, t. LXXXIV, p. 123.

(7) Berrar. *Bioch. Zeits.*, 1913, t. XLIX, p. 426.

(8) Balcar, Sansum and Woodyatt. *Arch. int. méd.*, 1919, t. XXIV, p. 116.

(9) Rolly et Christiansen. *Arch. f. exp. Path.*, 1914, t. LXXVII, p. 34.

(10) Widerœ. *Beitr. z. Klin. chir.*, 1912, t. LXXVII, p. 126.

(11) Bingel. Ueber salz und zucker Fieber, 1910. *Arch. f. exp. Path.*, t. LXIV, p. 1.

Le rôle pyrétogène du sel a été à la suite d'ingestion chez le nourrisson mis en évidence par Hutinel, Nothmann ; d'après ce dernier le nourrisson de 1 à 3 mois réagit dans la proportion de 94 o/o à une solution saline à 3 o/o.

Pendant cette *fièvre saline*, Schoenfeld a constaté les variations parallèles de la température et du chlorure de sodium dans le sang.

Chez l'enfant également, de la privation d'eau durant 24 heures, résulte, d'après Erich Muller, une hyperthermie plus ou moins marquée, à laquelle on a donné le nom de *fièvre de soif* : il s'agit là sans doute de troubles dans l'équilibre aqueux de l'organisme, la déshydratation pouvant en outre favoriser les phénomènes d'intoxication.

Bock (1) a observé que l'introduction dans le courant sanguin de particules indifférentes telles que la paraffine, augmentait la température ; le fait est sans doute en rapport avec la moindre circulation périphérique en résultant.

Nous citerons pour terminer les hyperthermies d'origine colloïdale. L'injection intraveineuse d'or colloïdal par exemple, en thérapeutique, provoque de fortes réactions thermiques. La température chez un septicémique auquel on l'injecte afin d'obtenir par la suite une réaction, peut dépasser 40°, 41° même ; un frisson très accusé secoue le malade durant cette crise fébrile.

MORT PAR HYPERTHERMIE

Lorsque l'individu a été forcé par la chaleur, vers 41°, 42°, survient la phase de dépression mortelle traduisant l'intoxication organique (J. Vincent) (2), la respiration et le cœur se ralentissent, l'animal entre dans le coma, interrompu par des convulsions (Cl. Bernard) et quand la température atteint d'une façon durable un chiffre de 5° au-dessus de la température normale, c'est la mort avec arrêt respiratoire (Jolyet), avec rigidité musculaire presque instantanée vers 43° (Vallin, J. Vincent).

Après la mort par hyperthermie, il est remarquable que la température du cadavre continue à monter (Busch, Guillemot) (3) : elle peut atteindre 45°5 et même Laignel-Lavastine (4) a signalé les trois températures rectales de 50°, 55° et 59°, qui laissent bien loin derrière elle, comme il l'écrit, la température de 44° observée par Wunderlich dans le tétanos.

(1) Bock. *Arch. f. exp. Path.*, 1912, t. LVIII, p. 1.
(2) J. Vincent. *Recherches expérimentales sur l'hyperthermie.* Thèse Bordeaux, 1887.
(3) Guillemot. *Le refroidissement cadavérique.* Thèse Paris, 1878.
(4) Laignel-Lavastine. L'hyperthermie *post-mortem. C. R. Biol.*, 1909, t. LXVII, p. 545.

LA FIÈVRE

La fièvre est un trouble de régulation thermique adaptant l'homéotherme à un niveau de température plus élevé que le niveau normal. Nous adopterons cette définition de Lefèvre parmi tant d'autres, parce qu'elle ne préjuge en rien du mécanisme intime de la fièvre, et qu'elle la différencie, comme on l'a vu, d'avec l'accident hyperthermique (1).

CYCLE ET ÉVOLUTION

Le cycle de la fièvre comprend trois phases : la phase initiale, ascendante, ou augment, la période d'état, ou acmé ou fastigium, et la période terminale ou issue.

L'*ascension* peut être brusque : en quelques heures, dans la fièvre intermittente ; en un jour, dans la scarlatine ; en un jour et demi, dans la pneumonie, le maximum est atteint ; ou bien elle peut se faire par oscillations comme dans la fièvre typhoïde et la rougeole.

Le *fastigium* présente, en général, des oscillations quotidiennes. On en distingue plusieurs types : fastigium à sommets des fièvres courtes avec un seul maximum (fièvre intermittente, érysipèle) ; fastigium à oscillations stationnaires, les mêmes oscillations se répétant plusieurs jours consécutifs (fièvre typhoïde, scarlatine, pneumonie franche) (fig. 5) ; fastigium à oscillations ascendantes : dans ce cas, la température gagne le soir plus qu'elle ne perd le matin et la courbe s'élève progressivement ; c'est l'inverse dans le fastigium à oscillations descendantes, ces formes s'observent au cours des longues fièvres ; le fastigium rémittent présentant des oscillations dissemblables (rhumatisme articulaire aigu, tuberculose fébrile, fièvre hectique).

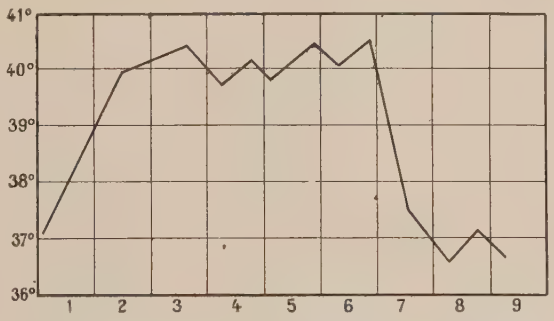


Fig. 5 — Courbe thermique de la pneumonie (d'après Lefèvre).

L'*issue* peut être favorable ou mortelle ; elle est tantôt brusque (24 à 36 heures) et la température peut retomber au-dessous de la normale

(1) Nous renvoyons à l'article Fièvre de J.-P. Langlois dans le *Dictionnaire de Physiologie* pour les détails bibliographiques antérieurs à 1910.

(pneumonie franche, rougeole) ; tantôt progressive en lysis (6 à 9 jours) par oscillations descendantes ou par type rémittent (fièvre typhoïde). L'issue peut aboutir à la mort, une série d'ascensions portant la température à 42° ou 43°, ou bien la chute de température entraînant la mort par collapsus (typhus).

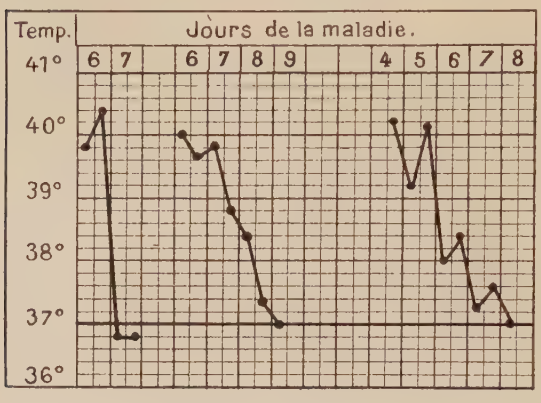


Fig. 6. — Trois types de défervescence pneumonique (d'après Menetrier et Stévenin).

Au cours de l'infection expérimentale, l'aggravation des symptômes correspond à la chute de température et la mort a lieu alors que l'hypothermie est très accusée, 30° parfois. G. H. Roger (1) admet alors que l'organisme de l'animal en expérience plus résistant à l'infection, peut atteindre le stade de collapsus algide qui se présente rarement chez l'homme, ce dernier mourant de par son système nerveux plus sensible, avant que n'ait pu être parcouru le cycle complet.

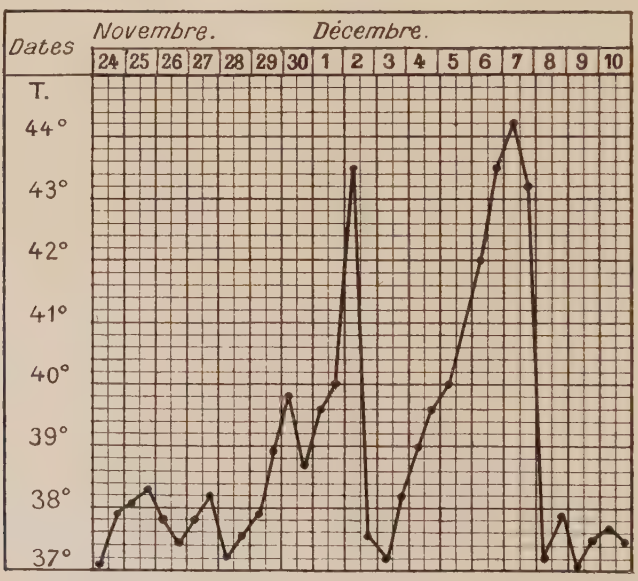


Fig. 7. — Courbe thermique avec fièvre s'élevant à 44° (d'après Lesné et L. Binet).

(1) Roger. *Les Maladies infectieuses*, 1902, t. I, p. 616. Masson, édit.

On distingue, suivant l'*intensité*, la fièvre légère : 38° à 38°2 ; modérée : 39° ; forte : 40° ; violente ou hyperthermique : dépassant 41°.

Le fébricitant présente, en général, des rémissions le matin vers 5 heures, des maxima le soir vers 6 heures.

Nous donnerons un tableau résumé par Lefèvre des maxima indiqués par Ch. Richet (1) dans un certain nombre de fièvres hyperthermiques.

Maladies	*Températures*	*Auteurs*	*Terminaison de la maladie*
	degrés		
Tétanos	42,80	Wunderlich	Mort
Tétanos	43,75	W. Edwards	»
Alcoolisme (avec délirium)	42,25	Wunderlich	»
Urémie	42,20	Niderkorn	»
Hémorragie cérébrale (avec accès épileptiformes)	42,0	Bourneville	»
Eclampsie	43,1	»	»
Hystéro-épilepsie	43,0	Miersejewski (cité par Lombroso)	Guérison
Typhoïde	42,0	Alvarenga	»
Méningite puerpérale	42,0	Lorain	Mort
Péritonite	42,8	»	»
Fièvre puerpérale	42,0	Quinquaud	»
Scarlatine	42,3	Bouveret	Guérison
»	43,6	Vincente et Bloch	»
Variole	42,8	Léo (cité par Jaccoud)	Mort
Varioloïde	44,0	Niderkorn	»
Septicémie	42,4	Maunoury	»
Erysipèle	42,0	Hirtz	Guérison
Fièvre jaune	44,8	De Sa	Mort
Rage	42,8	Landouzy	»
Fièvre intermittente	42,0	Gavarret	Guérison
»	46,0 ?	Capparelli (cité par Richet)	»
Rhumatisme (traité à l'eau froide)	42,6	Wood	»
Rhumatisme (articul. aigu)	44,0	Wood	Mort
Pneumonie	42,0	Wunderlich	Guérison
Pleurésie	42,0	Niderkorn	»
Tuberculose pulmonaire	42,3	Héricourt	Survie
Ictère grave	42,2	Mossé	Mort
Méningite cérébro-spinale	42,0	Wunderlich	»
Hystérie	44,0	Clémow	Guérison
»	45,0	Visioli	»
Fracture de la 12e dorsale	44,0	Simon	»

La température peut donc atteindre 44° sans être mortelle ; Lesné et L. Binet (2) signalaient récemment le chiffre de 43° pendant plus de 24 heures.

Enfin si l'on envisage l'*évolution* des fièvres, on les distingue en typiques ou régulières et atypiques ou irrégulières.

On appelle fièvres éphémères les fièvres de courte durée de 24 à

(1) Ch. Richet. Art. Chaleur, *Dictionnaire Physiologie*, p. 121.
(2) Lesné et L. Binet. Fièvres hyperthermiques. *Presse Médicale*, 12 mai 1920.

48 heures : leur début est brusque et le maximum est obtenu rapidement en quelques heures ; les fièvres continues présentant un fastigium durant 5 à 8 jours avec brusque défervescence (telle la pneumonie). Les fièvres intermittentes peuvent apparaître et disparaître brusquement, la température monte soudain, le lendemain elle descend, le surlendemain la température remonte, le jour suivant la fièvre disparaît et ainsi de suite. La fièvre est dite tierce quand il y a un jour d'intervalle sans fièvre entre deux jours de fièvre, quarte si le sujet reste deux jours sans fièvre ; il y a enfin des combinaisons de double tierce, double quarte, etc.

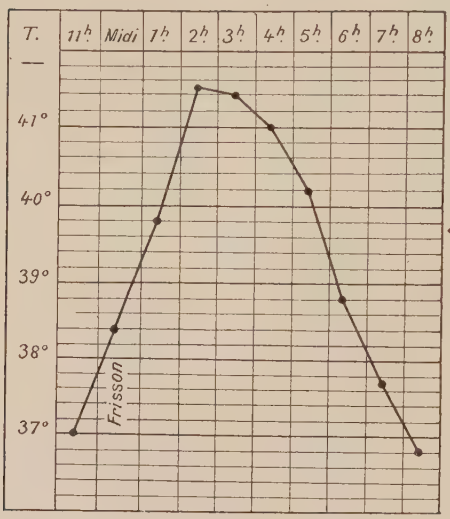


Fig. 8. — Evolution de la température horaire dans l'accès fébrile palustre (d'après A. Laveran).

On voit quels aspects multiples peut revêtir la fièvre suivant son origine. Cliniquement, elle se caractérise cependant par une même symptomatologie, coexistence de l'élévation thermique, et de troubles nerveux et sécrétoires.

LE FRISSON

Le frisson est caractérisé par la sensation de froid, le spasme des vaisseaux cutanés et le tremblement musculaire. L'étiologie du frisson fébrile est différente de celle du frisson physiologique réflexe, central ou périphérique de défense contre le refroidissement (Richet) (1).

Gavarret a bien étudié la marche de la température au moment du frisson. Avant son apparition, les températures rectale et axillaire montent lentement ; quand l'horripilation apparaît, la température rectale monte rapidement, et la température axillaire plus rapidement encore : l'écart entre les deux températures peut atteindre 10°. Quand la température centrale est très élevée, le frisson cesse ; la température centrale remonte, puis les deux températures baissent parallèlement.

Plusieurs théories ont été émises : pour Cohneim et Marey, la vasoconstriction périphérique provoquée par l'élévation de température du sang entraîne la sensation de froid par diminution de la radiation thermique. Lorain soutient une théorie diamétralement opposée.

(1) Cf. l'article *Frisson* de L. Binet dans le *Traité*.

Il semble légitime d'admettre que lorsque le centre thermique, soumis à l'influence des toxines par exemple est réglé pour un taux plus élevé, la masse sanguine qui est encore à la température normale produise sur le centre une sensation de froid et provoque aussitôt non seulement des phénomènes de vaso-constriction, mais surtout une augmentation brusque des combustions résultant d'une augmentation de tonus des muscles et de cette suite de contractions plus ou moins marquées qui constituent le frisson.

MÉTABOLISME

MESURES CALORIMÉTRIQUES

L'hyperthermie peut résulter de l'exagération de la production de chaleur ou de la diminution de la perte de calories. On peut affirmer que dans la fièvre on ne saurait envisager indépendamment l'un ou l'autre de ces facteurs. Moins que jamais une théorie exclusive n'est de circonstance.

Comme il résulte des faits nombreux observés et d'apparences contradictoires, il y a lieu avant tout de préciser la phase de la fièvre sur laquelle porte l'observation et la nature de l'agent, infectieux notamment, causal de la fièvre. Porcelli-Titone (1) affirme à ce sujet que suivant la toxine la production de chaleur est susceptible de variations marquées, dépassant même 20 o/o.

La fièvre relevait pour Traube (2) de la rétention de chaleur par vaso-constriction cutanée. Pour Claude Bernard (3) elle n'était au contraire que le résultat de l'exagération des phénomènes physiologiques de combustion par excitation des nerfs qui les régissent (nerfs thermiques).

Liebermeister (4) à l'aide de bains, à diverses températures, constatant que la différence de quantité de chaleur dégagée par l'homme sain ou fébricitant s'atténuait à mesure que le bain devenait plus froid, admettait lui aussi qu'au cours de la fièvre la thermogenèse était augmentée.

Rosenthal (5) à l'aide du calorimètre à air constata que pendant l'ascension thermique l'émission était plus faible que durant l'acmé et surtout que pendant la défervescence.

D'Arsonval et Charrin ayant injecté de la tuberculine à des lapins tuberculeux notèrent également la diminution de la radiation calorique durant la phase hyperthermique.

(1) Porcelli-Titone. *Bioch. Zeitsch.*, 1914, t. LVIII, p. 365.
(2) Traube, Zur Fieberlehre, *Ges. abdh.*, 1871.
(3) Cl. Bernard. *Leçons sur la chaleur animale*, 1876.
(4) Liebermeister. Ueber Wärmeregulirung und Fieber. *Volkmann's Samml. Klin. Voch.*, 1871.
(5) Rosenthal. Die Warmeproduction am Fieber. *Bull. Klin. Woch.*, 1891.

Citons cependant les observations contradictoires de Krehl et Matthes qui enregistrèrent une augmentation de la perte de chaleur au cours de l'ascension thermique et de l'acmé.

J.-P. Langlois (1) constata chez l'enfant en période fébrile, à l'aide du calorimètre de Richet, en général une corrélation entre la thermogenèse et la température : l'augmentation était de 10 o/o à 38°5, 12 o/o à 39°5, et 15 o/o à 40°5.

Coleman et Du Bois (2) ont insisté sur l'augmentation de la thermogenèse chez les typhiques ; d'après Robin et Binet celle-ci est d'ailleurs en raison inverse de la gravité de la maladie.

ÉCHANGES RESPIRATOIRES

Les variations de l'*acide carbonique et de l'oxygène* au cours de la fièvre ont été l'objet de nombreuses recherches.

Leyden (3), le premier, trouvait dans la fièvre une augmentation constante de l'acide carbonique exhalé pouvant atteindre 50 o/o. Silujanoff (4) constatait peu après un fait de même ordre chez le chien fébricitant.

Liebermeister (5), contrairement à Traube (6) et Senator (7), concluait, de mesures faites chez les divers malades, à l'augmentation de l'acide carbonique éliminé pendant l'élévation de température.

Kaufmann (8), Sternberg observaient la relation existant entre l'augmentation de la thermogenèse et les échanges respiratoires.

Si Finkler sur des cobayes obtient des résultats variables, Lilienfeld (9) observe l'augmentation marquée des échanges (75 o/o) chez le chien rendu hyperthermique. A de semblables résultats aboutissent les recherches de Kraus (10) portant sur des malades atteints de pneumonie, de typhoïde, d'érysipèle. Dès le début l'augmentation des échanges est de 20 o/o. Mêmes conclusions de Magnus Lévy (11).

D'après Kraus et Lœwy (12), s'il y a exagération des processus chimi-

(1) J. P. Langlois. *De la calorimétrie chez l'homme*. Paris, 1887.
(2) Coleman et Du Bois. *Arch. int. Méd.*, 1915, t. XV, p. 887.
(3) Leyden. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1870, t. VII, p. 536.
(4) Silujanoff. Zur Fieberlehre. *Arch. f. Phys.*, 1871-1911.
(5) Liebermeister. *Handb. der Path. u. Ther. des Fiebers*. Leipzig, 1875.
(6) Traube. Neue Beiträge zur Fieberlehre. *Wien. Med. Woch.*, 1862.
(7) Senator. Zur Lehre von der Eigenwärme und dem Fieber. *Arch. f. d. ges. Phys* 1876.
(8) Kaufmann. *C. R. Biol.*, 1896, p. 773.
(9) Lilienfeld. *Arch f. d. ges. Phys.*, 1883, t. XXXII, p. 293.
(10) Kraus. Fieber, *in Ergebn. der Allgem. Path.*, 1895.
(11) Magnus-Lévy. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1906, t. LX, p. 177.
(12) Lœwy. Stoffwechseluntersuchungen im Fieber. *Arch. f. Phys.*, 1891, t. CXXVI, p. 218.

ques, il n'y a cependant pas parallélisme entre la courbe thermique et l'intensité des échanges. C'est surtout dans la période initiale de la fièvre que se manifeste l'exagération des combustions.

Au cours d'hyperthermies expérimentales, Landis et ses collaborateurs trouvèrent une augmentation du métabolisme de 50 o/o lors d'une élévation de 2°1 de la température rectale, et Kœhler de 97 o/o lors d'une élévation de 2°7.

Plaut et Wilbrand avaient obtenu un accroissement de 107 o/o, chez un sujet incapable de suer soumis à l'air chaud et dont la température rectale accusait 2° de plus que la normale.

Lœvy a trouvé le *quotient respiratoire* considérablement diminué, égal à 0,46 chez le chien, atteint de pneumonie expérimentale. Pour Regnard (1) il varie entre 0,5 et 0,6 dans les fièvres franches et les infections aiguës, pour Rietten il est en général de 0,48 chez les fébricitants : la consommation d'oxygène est augmentée, l'émission d'acide carbonique aussi, mais dans des proportions moindres.

A l'aide des grands calorimètres respiratoires, Likhatscheff et Avoroff (2) d'un côté, Benedict et Carpenter de l'autre, ne purent dégager de formules nettes quant aux processus de la thermogenèse et de la thermolyse. Si Benedict et Carpenter (3) utilisant l'appareil d'Atwater observèrent un accroissement constant de la thermogenèse, de 15 à 30 o/o, il leur arriva d'enregistrer, au cours du même accès fébrile, des variations de l'émission calorique dans les deux sens.

E. Dubois (4) établit en 1921 que le coefficient moyen d'augmentation du *métabolisme de base* était de 2,3 dans les divers états fébriles : les frissons accroissaient la production de chaleur de 75 o/o à 200 o/o, sans augmentation notable de l'émission.

D'après Mac Cann et Barr (5), le métabolisme de base est peu accru dans la tuberculose ; et dans les fièvres anaphylactiques, Leschke (6) soutient que les hautes températures sont associées à une diminution de la thermogenèse.

Enfin, Giaja insiste sur une autre caractéristique énergétique intéressante à préciser dans la fièvre, le *métabolisme de sommet*, c'est-à-dire le maximum que peut atteindre la thermogenèse. Le rapport $\frac{\text{métabolisme de sommet}}{\text{métabolisme de base}}$ que Giaja désigne sous le nom de quotient métabolique, exprime le pouvoir d'accommodation de la thermogenèse ; la « marge de thermoge-

(1) Regnard. *Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions* Paris, 1879.

(2) Likatscheff et Avoroff. *C. R. XIIIe Congrès int. Médecine.* Paris, 1900.

(3) Benedict et Carpenter. Preliminary observations on metabolism during fever. *Amer. Journ. of Phys.*, 1909, 1er mai.

(4) E. Du Bois. The basal metabolism in fever. *Journ. Amer. med. Ass.*, 1920, t. LXXVII, p. 352.

(5) Mac Cann and Barr. *Arch. int. med.*, 1920, t. XXVI, p. 663.

(6) Leschke. *Beitr. z. Klinik d. Infektionkrankh.*, 1914, t. III, p. 11.

nèse » (Lapicque). Cette fonction est troublée dans la fièvre ainsi que le montre l'exemple suivant (Chahovitch) (1) dans l'infection pyocyanique des rats.

	Rat normal	*Rat infecté*
Métabolisme de sommet	2.822	1.928
Métabolisme de base	834	1.246
Quotient métabolique	3,4	1,6

Les suggestives expériences de Freund et Grafe (2) ne constatant sous l'influence de l'injection de toxine à des poïkilothermes aucune élévation de la température, partant des échanges, apportent un sérieux appoint aux données de la pathologie paraissant nettement établir que la fièvre ne saurait trouver son origine dans l'augmentation des combustions.

On peut admettre en général qu'à une faible augmentation de la thermogenèse associée à une rétention de calorique plus ou moins considérable durant la phase ascendante de la fièvre, succède une diminution accrue de la radiation à laquelle s'ajoute une surproduction variable de chaleur : c'est la période d'état de la fièvre, période caractéristique d'adaptation des centres nerveux à une température plus élevée que la normale. Enfin, pendant la période de défervescence, après des oscillations variables, la déperdition l'emporte sur la production, ce qui explique la possibilité d'un collapsus algide et la fréquence d'un stade hypothermique à la convalescence.

Marinesco (3) a insisté spécialement sur l'accroissement des combustions dans les tissus au cours de la fièvre par suite de l'augmentation d'activité des ferments oxydants et Vernoni (4) ayant provoqué une température fébrile par injection de streptocoques et pneumocoques à des lapins constata que l'activité respiratoire était accrue dans le foie — phénomène de défense — et dans le muscle, même après la mort ; l'auteur n'obtint point confirmation du fait établi par Pflüger qu'une élévation de température de 1 degré entraînait une augmentation de la consommation d'oxygène de 3,3 o/o.

Quoi qu'il en soit, l'élévation de température, remarque Lambling (5), agit comme l'accumulation de CO^2 (P. Bert, Barcroft), de sorte que si la fièvre est la cause d'une plus forte consommation d'oxygène par les tissus, elle assure aussi par ce mécanisme un plus large ravitaillement des cellules en oxygène.

(1) Chahovitch. *C. R. Biol.*, 1925, t. XCIII, p. 1332.
(2) Freund und Grafe. *Deutsch. Arch. f. Klin Med.*, 1910, t. CI, p. 209.
(3) Marinesco. *Presse Médicale*, 17 février 1913.
(4) Vernoni. *Arch. Sci. méd.*, 1917, XL, 308.
(5) Lambling. *Précis de Biochimie*, 1921, p. 294.

PROCESSUS CHIMIQUES

Albuminoides.

Les processus *protéolytiques* sont exagérés au point que certains auteurs ont cru pouvoir définir la fièvre par cette caractéristique.

Dans l'urine des fébricitants, on trouve, en effet, plus d'azote que ne le comportent leur alimentation et leur état nutritif.

L'excrétion de l'urée est augmentée, surtout au cours des fièvres intermittentes. Senator et Naunyn (1) ont vu que la quantité pouvait plus que doubler chez le chien. Mais il n'y a pas parallélisme entre la quantité d'urée excrétée et la courbe thermique, et la combustion exagérée des substances azotées ne saurait rendre compte, contrairement à l'opinion de Senator, des températures fébriles : les chiffres d'urée les plus élevés, en effet, correspondent à 42 grammes, soit 20 grammes en excès, représentant 90 grammes d'albumines comburées en 24 heures, soit 12 calories par heure, qui ne pourraient amener au maximum qu'une élévation de température de 0°2.

L'étude des variations des coefficients urinaires n'a pas donné de renseignements bien probants au sujet de la nature du dédoublement de la molécule albumine.

Si le coefficient $\frac{\text{azote uréique}}{\text{azote total}}$ diminue dans les formes graves de la fièvre, il a plutôt tendance à s'élever d'après Merklen (2) avec la température, et vers 39° il est de 0,95 au lieu de 0,83 normalement.

Krehl (3) et Matthes, contrairement à Stokvis, font jouer un rôle important à l'apparition d'albumoses dans les symptômes fébriles au cours de l'infection.

Morawitz et Dietchy ont signalé la présence d'albumoses dans 37 o/o des fièvres infectieuses.

Voit a insisté sur le fait que la destruction d'albumine est plus considérable chez l'individu infecté que chez l'animal surchauffé. On ne trouve pas d'ailleurs d'albumose au cours des fièvres expérimentales.

La créatine augmente au cours de la fièvre (Munk) (4) ; aussi certains auteurs veulent-ils voir là le résultat d'une plus grande désintégration musculaire.

(1) Naunyn. Uber das verhalten der Harnstoffausscheidung beim Fieber. *Berl. Klin. Woch.*, 1869, p. 42 ; Senator. Zur Lehre von der Eigenwarme und dem Fieber. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1876.

(2) Merklen. *Sur les fonctions du foie et du rein dans les gastro-entérites.* Paris, 1901.

(3) Krehl. *Pathologische Physiologie.* Leipzig, 1898.

(4) Munk. Ueber Kreatin und Kreatinin. *Deutsche Klinik.*, 1862, p. 300.

Graisses et hydrates de carbone.

Liebermeister, Leyden et nombre d'auteurs ont insisté sur la perte de poids, la *consomption* des fébricitants plus marquée d'ailleurs pendant la défervescence.

Suivant Von Noorden (1) deux facteurs sont à considérer : la protéolyse qui accompagne tout processus fébrile et la nutrition insuffisante qui entraîne l'utilisation des albumines aussi bien que des graisses et des hydrates de carbone des tissus.

De nombreux auteurs à la suite de Liebermeister admettent que la destruction des *graisses* est augmentée dans la fièvre. Regnard met sur son compte le faible quotient respiratoire observé chez les fébricitants.

Senator, Kraus, Lœvy, E. Du Bois (2) sont d'un avis opposé.

Au cours de l'hyperthermie expérimentale, Welhowsky, contrairement à Litten, Rolly et Meltzer, observa des phénomènes de dégénérescence des organes.

D'après E. Du Bois le métabolisme des *hydrates de carbone* ne varie pas contrairement à l'opinion classique de Von Noorden et May (3).

Les données relatives aux taux de la *glycémie* dans la fièvre ne permettent pas d'élucider le problème.

Quinquaud (4) a vu qu'un bain chaud, s'il n'est pas prolongé, élève un peu le taux du sucre du sang. Paton et Senator (5) ont constaté une légère hyperglycémie chez des lapins ayant séjourné à l'étuve. Thuau (6) a noté que l'adrénaline chez le lapin mis à l'étuve ne provoque pas de glycosurie. Il attribue ce résultat à la polypnée qui favoriserait la combustion du sucre. R. Lépine (7) a observé que le sucre libre du sang de chien était peu modifié par le séjour à l'étuve humide ; le sucre combiné est un peu augmenté.

Il semble résulter également des travaux de Freund et Marchand (8) que le taux du sucre sanguin est peu modifié.

Au cours de recherches sur les antipyrétiques, de Carvalho conclut que les variations de température n'ont aucune relation avec la glycémie (9). Cependant Marcel Labbé et Boulin ont vu dans les maladies infectieuses aiguës (10), les glycémies allant de 0,92 à 1,98.

(1) Von Noorden. *Pathologie des Stoffwechsels.* Berlin, 1893.

(2) E. Du Bois. The basal metabolism in fever. *Journ. Amer. Med. Ass*, 1921, t. LXXVII, p. 352.

(3) May. Der Stoffwechsel im Fieber. *Zeit. f. Biol*, 1893.

(4) Quinquaud. *Journal d'anatomie et de Physiol.*, 1887, p. 327.

(5) Senator. *Ztsch. fur Klin. Med.*, t. XXVII.

(6) P. Thuau. *Thèse Bordeaux*, 1908.

(7) Lépine. Influence sur la glycémie des modifications de la température ambiante et des rayons X. *Archives de Med. Exp. et d'Anat. Path.*, 1918, p. 1.

(8) Freund et Marchand. *Arch. f. exp. Path.*, 1913, LXIII, p. 276.

(9) De Carvalho. *C. Rendus Biol.*, t. II, p. 935.

(10) M. Labbé et Boulin. *La Médecine*, 1927, p. 733.

Les variations du taux glycogénique du foie paraissent cependant trahir au cours de la fièvre des perturbations dans le métabolisme des hydrates de carbone : Rolly, il est vrai, insiste sur le fait que si la présence de glycogène dans le foie est nécessaire pour obtenir l'hyperthermie par piqûre, elle ne l'est pas pour qu'éclatent des accès fébriles (1).

URINES

Si l'on met à part les fièvres à courte période (intermittentes), où l'urine augmente pendant le stade de frisson, le volume est en général diminué.

Les sueurs abondantes accentuent la diminution de la diurèse. Quand la température s'abaisse, dans la pneumonie notamment, on observe une décharge urinaire pouvant dépasser 3 à 4 litres, et durer plusieurs jours, même une semaine. A ce moment, se produit souvent une décharge d'acide urique.

Scharpe et Simon (2) ont constaté sur les individus fébriles par suite de la vaccination contre la typhoïde, l'augmentation de l'excrétion de l'acide urique en même temps que des substances azotées.

Si Schrube admet que la courbe urique suit celle de l'urée, Von Noorden trouve des chiffres contradictoires.

La créatinine, on l'a vu, est augmentée pendant l'état fébrile —Munk (3), Hoffman (4) et Bürger (5).

L'albuminurie est assez fréquente, surtout dans la scarlatine, la pneumonie, la malaria. Elle disparaît rapidement quand il n'y a pas une lésion permanente du rein.

La présence d'albumoses est fréquente dans les états fébriles, au cours de la pneumonie, du rhumatisme articulaire aigu, de la pleurésie purulente surtout. Elle paraît liée à la destruction de tissu malade et elle disparaît avec la chute de température (Desgrez) (6) ; on peut en trouver jusqu'à 2 grammes par jour.

Pendant la convalescence, l'ammoniaque diminuerait et pourrait tomber au-dessous de la normale, d'après Halerworden.

L'acétone, que l'on rencontre dans nombre d'affections pyrétiques, ne semble pas liée à l'hyperthermie.

Jaksch a signalé la présence d'acide diacétique.

(1) Rolly. *Deuts. Arch. Klin. Med.*, 1903, t. LXXVIII, p. 250.
(2) N. Scharpe et K. Simon. *J. of Exp. Med.*, 1914, t. XX, p. 282.
(3) Munk. Ueber Kreatin und Kreatinin. *Deut. Klin.*, 1862, p. 300.
(4) Hoffmann. Ueber Kreatinin im normalen und pathologischen Harn. *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1869, t. XLVIII, p. 368.
(5) Bürger. Beitrage zum Kreatininstoffwechsel. *Zeit. f. diges. exp. Med.*, 1921, XII, pp. 1-27.
(6) Desgrez. *Chimie Médicale*, 1921, p. 429. Baillière, édit. Paris.

L'élimination de chlorure de sodium est diminuée pendant la période d'ascension (Traube, Röhmann) (1) et l'augmentation de l'excrétion chlorurée coïncide avec la reprise de l'élimination d'eau lors de la crise urinaire.

L'élimination des sulfates liée à la destruction des albumines suit une marche parallèle à l'azote.

Les oscillations de l'acide phosphorique sont variables et en rapport avec l'état nutritif des fébricitants.

L'augmentation de l'urobiline est parallèle à la diminution de l'hémoglobine (Gerhardt, Tissier).

La diazo-réaction est fréquente dans nombre de maladies fébriles, la typhoïde notamment. Sa disparition précède souvent la chute de température (2). Cette réaction a été attribuée à l'acide autoxyprotéique, substance mal définie, dérivée des protéides par Bondzynski.

En général, la *toxicité* urinaire pendant la période de pyrexie est à peu près normale; elle augmente brusquement pendant la défervescence (Bouchard (3), Roque et Weill), etc.

Roger (4) a signalé dans plusieurs cas de pneumonie à rechutes successives, que chaque poussée hyperthermique coïncidait avec une chute de la courbe urotoxique. La décharge urotoxique serait ainsi la conséquence de la défervescence.

SANG

Claude Bernard a signalé l'augmentation de densité du sang dans les fièvres aiguës, Underhill et Ringer (5) au cours de l'influenza et Barbour et Howard (6) l'ont mise en évidence chez le chien rendu hyperthermique par infection colibacillaire.

Selon Woodyatt (7), d'ailleurs, il convient de trouver l'explication de la fièvre dans la tendance anormale que présentent les colloïdes protoplasmisques à fixer l'eau et à la déshydratation qui en résulte.

Les données pathologiques se trouvent ainsi d'accord, avec les faits expérimentaux exposés précédemment.

Von Noorden a noté souvent une diminution de la densité à la défervescence.

(1) Rohmann. Ueber Ausscheidung der Chloride im Fieber. *Zeits. f. Klin. Med.*, 1879, t. I, p. 513.

(2) Widal. *Soc. Méd. Hôp.*, 1900, p. 54.

(3) Bouchard. *Traité de pathologie générale.* Art. Fièvre, t. III, 2e p., p. 39.

(4) Roger et Gaume. Toxicité de l'urine dans la pneumonie. *Revue de Médecine*, 1889.

(5) Underhill and Ringer. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 1920, t. LXXV, p. 1531.

(6) Barbour and Howard. *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 1920, t. XVII, p. 148.

(7) Balcar, Sansum and Woodyatt. *Arch. int. Med.*, 1919, XXIV, p. 116.

D'après Myers (1), la teneur en chlorure s'abaisse durant la fièvre.

La diminution de l'hémoglobine est fréquente ainsi que celle des hématies pendant la période d'état surtout (Hayem).

Le nombre des leucocytes peut varier énormément mais il faut songer aux différentes suppurations qui peuvent coïncider avec l'élévation thermique. Dans la pneumonie, l'hyperleucocytose peut être considérable. On a signalé jusqu'à 60.000 leucocytes par millimètre cube.

J. Vincent (2) a constaté que les hématies et les leucocytes de cobaye chauffés ne variaient pas jusqu'à 41°-42°; mais alors la leucolyse s'effectue rapidement.

On a justement insisté sur le rôle favorable de la fièvre dans l'immunité, l'élévation de température augmentant le pouvoir phagocytaire des leucocytes et la production des anticorps (Ludke, Reclus).

La capacité respiratoire du sang est nettement diminuée dans la période fébrile (Legerot, Mathieu et Maljean), parfois des deux tiers dans les cas graves.

Pfluger (3), Geppert (4), etc., sont d'accord pour reconnaître que durant la fièvre la teneur en acide carbonique du sang diminue. Dans certaines hyperthermies, on peut trouver pour une élévation de 1° une diminution d'acide carbonique variant de 5 à 18 o/o.

La teneur en oxygène ne serait pas diminuée d'après Geppert.

D'après les expériences de Mathieu et Urbain (5), sur le chien insolé, l'hyperthermie provoque, dans le sang veineux surtout, une diminution parallèle de l'acide carbonique et de l'oxygène.

L'*alcalinité* du sang mesurée par titrage direct (Jaksch, Peiper, Drouin) (6) diminue dans la fièvre. Lœwy, Limbeck et Steindler ne partagent pas cependant cette opinion.

La diminution généralement observée chez les pneumoniques, les érysipélateux, etc., n'est pas due à une diminution des alcalis (l'ammoniaque est souvent augmentée) mais à l'augmentation des acides mis en liberté (acide lactique, formique, oxybutyrique), par suite des troubles du métabolisme (Minkowski).

D'après Peiper, l'alcalinité du sang peut être abaissée à 40 milligrammes o/o, au lieu de 250 normalement.

(1) Myers. *Journ. Lab. and Clin. Med.*, VI, p. 17, 1920.

(2) Vincent. Leucolyse produite par l'hyperthermie expérimentale. *C. R. Biologie*, 1902, p. 1085.

(3) Pfluger. Ueber die Geschwindigkeit der oxydation processe. *Arch. f. die Ges. Phys.*, 1868, t. I, p. 297.

(4) Geppert. Die Gase des arteriellen Blutes im Fieber. *Ztsch. f. Klin. Med.*, 1881, t. II, p. 255.

(5) Mathieu et Urbain. Des gaz du sang *Arch. de Phys.*, 1872, t. IV, p. 447.

(6) Jaksch. Ueber die alkalescenz des Blutes bei Krankeiten. *Zts. f. Klin. Med.*, 1881, t. III, p. 350; Peiper. *Virch. Arch.*, 1889, t. CXVI, p. 337; Drouin. Hémo-alcalimétrie, hémo-acidimétrie. *Thèse Paris*, 1892. Lœvy, *Unters. Ueb. Alkal. des Blutes. Pf. Arch.*, 1894, p. 462.

Wittkowsky, à la suite de la piqûre du cerveau du chien, n'a obtenu que l'élévation thermique sans modification de la réaction.

Si d'après Nœrvig et Larsen on note dans l'accès palustre une diminution du pH liée non à la variation thermique mais au trouble de métabolisme, les auteurs, en général, observent une augmentation au moins légère du pH sous l'influence de l'hyperthermie.

Adolph et Fulton (1) ont constaté chez un individu soumis à une température de 40° en milieu saturé d'humidité, une augmentation du pH du sang parallèle à l'augmentation de l'excrétion carbonique.

D'après Hill et Flack (2) la tension de CO^2 alvéolaire est diminuée au cours de l'hyperthermie mais sans variation compensatrice du pouvoir fixateur de CO^2 par le sang (Haggard) (3).

Bazett et Haldane (4) ont noté, eux aussi, un abaissement considérable de CO^2 alvéolaire au cours d'un bain chaud de 18 minutes.

Koehler enfin (5) a insisté sur l'alcalose des fébricitants. Elle traduit, ainsi que la diminution de CO^2 alvéolaire d'ailleurs, l'augmentation d'excitabilité du centre respiratoire sous l'influence de l'élévation de température.

RYTHME RESPIRATOIRE

Une accélération respiratoire est fréquente en effet, au cours de la fièvre.

Klippel a noté que le rythme de la dyspnée souvent observée ne suivait en rien la marche de la température.

Sutton (6) a noté au cours de l'hyperthermie chez l'homme une accélération de 5 à 6 mouvements respiratoires par minute et pour une élévation d'un degré de la température rectale.

Chez des fiévreux ou des sujets réchauffés expérimentalement, Bazett et Haldane ont montré que la respiration devenait plus calme si l'on abaissait la température de l'organisme au cours de l'hyperthermie alors même qu'elle restait au-dessus de la normale. Le fait que s'élève la température influe davantage sur le rythme respiratoire que la hausse de température elle-même : c'est également l'opinion de Landis et ses collaborateurs.

(1) Adolph et Fulton. *Amer. J. of Physiol.*, 1924, t. LXVII, p. 573.
(2) Hill and Flack. *Journ. of Phys.*, 1909, t. XXXVIII.
(3) Haggard. *Journ. Biol. Chem.*, 1920, t. XLIV, p. 131.
(4) Bazett and J.-B. Haldane. *Physiol. Reviews*, 1927, p. 561.
(5) Kœhler. *Arch. int. Med.*, 1923, XXXI, p. 590.
(6) Sutton. *Journ. Path. and Bact.*, 1909, XIII, p. 62.

CIRCULATION

Sauf exception, le *pouls* suit généralement une courbe parallèle à la température (Liebermeister).

Dans l'hyperthermie expérimentale, le cœur s'accélère (Athanasiu et Carvallo).

Bazett d'une part, Hill et Flack (1) de l'autre ont observé chez l'homme un accroissement de 37 et de 44 pulsations à la minute lors d'une élévation de 2° et de 2°4 de la température rectale sous l'influence de bains chauds.

Le débit sanguin par minute est accru dans les mêmes conditions (Bornstein, Barcroft et Marshall, Heymans) (2).

Il est bien entendu que dans les états fébriles, il y a lieu de tenir compte autant de l'action des toxines sur le cœur que de la température que ces toxines peuvent exercer sur le système vaso-moteur.

On ne saurait formuler de règle au sujet des variations de la *pression*, fonction du jeu des vaso-moteurs, en particulier (Von Basch). Si les affections fébriles la diminuent souvent, Potain (3) fait remarquer que, dans le cours de la même maladie, on voit aussi la hausse de température s'accompagner d'élévation plus ou moins forte de la pression.

Quand la défervescence est en lysis, la chute de pression suit parfois la marche progressive.

Le dicrotisme souvent observé est lié surtout à la diminution de la tension, d'après Riegel.

Expérimentalement les variations de pression diffèrent de sens suivant que le sujet est soumis à un bain d'air ou d'eau chaude. Si Kuno (4) observe une chute de pression suivie d'une légère hypertension, Hill et Flack n'ont jamais noté que la phase hypotensive sous l'influence des bains chauds. Alors que d'ailleurs elle est intense d'après ces auteurs, elle est faible d'après Bazett. Sous l'influence de l'air chaud Mc. Connell (5) et ses collaborateurs ont enregistré ainsi que Adolph (6), une chute marquée de la pression diastolique avec augmentation de la pression systolique.

Les troubles *vaso-moteurs* jouent un rôle fondamental dans la fièvre où leur existence est depuis 1856 établie par Schiff. La poussée fébrile déterminée par injection d'un liquide septique, constatait-il, provoque une élévation de température plus considérable dans un membre

(1) Hill and Flack. *Journ. Phys.*, 1909, XXXVIII, LVII.

(2) Bornstein. *Ztsch. f. exp. Path.*, 1911, IX, p. 382; Barcroft and Marshall. *Journ. Phys.*, 1923, LVIII, p. 138. J.-F. Heymans. *Arch. int. Pharm. et Thér.*, 1919, t. XXV.

(3) Potain. *La pression artérielle*, 1902, p. 127, Masson, édit.

(4) Kuno. *Pfl. Arch.*, 1914, CLVIII, p. 555.

(5) Mc Connel. *Trans. Amer. Soc. Heat and Vent. Eng.*; *passim*, 1923-1925.

(6) Adolph. *Amer. Journ. Phys.*, 1924, LXVII, p. 573.

normal que dans un membre énervé antérieurement. La vaso-dilatation observée n'est d'ailleurs qu'un phénomène secondaire à l'hyperthermie.

On connaît la controverse de Schiff et de Vulpian (1) à ce sujet.

A Cl. Bernard (2), la fièvre apparaît essentiellement comme une exagération de l'activité des nerfs médullaires vaso-dilatateurs ou calorifiques en même temps, qu'elle résulte d'une cessation d'action des nerfs sympathiques vaso-constricteurs ou frigorifiques.

Si, pour Traube (3), la vaso-constriction périphérique joue le rôle essentiel dans la fièvre provoquant la rétention de calorique, à Marey comme à Baumler plus tard elle n'apparaît que comme un phénomène consécutif à la vaso-dilatation primitive.

Senator (4) constate dans ce sens chez le lapin fébricitant que durant l'acmé les vaisseaux de l'oreille se dilatent et se contractent alternativement.

Et Maragliano (5) avec le pléthysmographe de Mosso observe sur l'homme fébrile que les vaisseaux cutanés commencent par se resserrer, la température continuant alors à croître, puis lorsque constriction et température ont atteint leur maximum, l'abaissement de température est précédé d'une dilatation vasculaire; enfin quand cette dernière est à son point maximum, l'équilibre thermique revient à la normale.

A l'aide d'une technique simple, Hallion et Laignel-Lavastine (6), ont montré que la circulation capillaire était exagérée pendant la période d'hyperthermie franche.

Hewlett (7) a insisté récemment sur la diminution marquée de l'activité circulatoire périphérique au niveau du bras, lors de l'ascension thermique, et Stewart (8) également fait jouer un rôle important à la vaso-constriction au cours de la fièvre.

Nous pouvons conclure avec Heidenhain que l'irrigation périphérique est profondément troublée et que les modifications vaso-motrices jouent un rôle considérable suivant les différentes phases de la fièvre, en entravant la déperdition de calorique pendant la période d'état surtout, et en la favorisant ensuite, lors de la défervescence.

(1) Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, II, p. 260.

(2) Cl. Bernard. *Leçons sur la chaleur animale*. Paris, 1876.

(3) Traube. Neue Beiträge zur Fieberlehre. *Wien. Med. Woch.*, 1862, t. XII, pp. 37, 52, 193.

(4) Senator. *Untersuchungen über den Fieberhaften Process*. Berlin, 1873.

(5) Maragliano. I fenomeni Vascolari della febre. *Rif. Clin.*, 1889, t. XXVIII, p. 349.

(6) Hallion et Laignel Lavastine. Recherches sur la rapidité de la circulation capillaire de la peau dans divers états pathologiques. *C. R. Biol.*, 1902, t. LIV, p. 1014.

(7) Hewlett. *Heart*, 1911, t. II, p. 230.

(8) Stewart. *Journ. exp. med.*, 1913, t. XVIII, p. 372.

SÉCRÉTIONS

Il y a, d'une manière générale, diminution des sécrétions du tube digestif et de ses annexes pendant la fièvre. La sensation de sécheresse de la bouche traduit la diminution des sécrétions de la cavité buccale ; mais peu concordantes sont les recherches touchant les modifications salivaires chimiques.

On sait, depuis les recherches expérimentales de Manassein (1) que le *suc gastrique* perd son activité dans les états fébriles. Les observations sur l'homme de Hildebrandt (2) et Klemperer aboutissent aux mêmes conclusions. Contrairement à ce qu'on observe pour l'acide chlorhydrique, la pepsine est cependant en quantité suffisante.

Bidder et Schmidt ont signalé que la *bile* diminuait dans les accès de fièvre.

On sait depuis Claude Bernard que la fièvre amène la perturbation du *glycogène* hépatique. Hoppe-Seyler (3) et Halliburton concluent eux aussi à une diminution de glycogène. Manassein sur des lapins fébricitants en a trouvé parfois la disparition totale.

May (4) a recherché les teneurs respectives en glycogène du foie de lapins normaux ou fébricitants auxquels il avait injecté 30 grammes de sucre, il a observé un taux infiniment plus faible de glycogène, chez les animaux fébricitants sacrifiés après 15 et 24 heures.

A l'élimination de chaleur durant la fièvre l'évaporation sudorale contribue pour une large part avec l'évaporation pulmonaire. D'après Nebelthau, Rubner et Zuntz (5) il convient d'attribuer à l'évaporation d'eau 16 o/o de la perte de calorique.

La sudation est particulièrement marquée dans les fièvres intermittentes. Dans les maladies aiguës, au cours des crises fébriles, elle est souvent diminuée, parfois même supprimée. Hirtz (6), à juste titre, considère que la crise de sudation annonce la défervescence. La courbe thermique peut alors présenter des oscillations dans le sens de l'élévation aussi bien que de la baisse. La sueur résultant de l'hyperthermie expéri-

(1) Manassein. Versuche über den Magensaft bei Fiebernden an acutanämischen Thieren. *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1872, t. LV, p. 313 ; t. LVI, p. 220.

(2) Hildebrandt. Zur kenntniss der Magenverdauung bei Phtisikern. *Deut. med. Woch.*, 1889, n° 15.

(3) Hoppe-Seyler. Ueber die Einwirkung des Tuberculosis auf die Gallenfarbstoffbildung. *Arch. f. An. u. Phys.*, 1892, t. CXXVIII, p. 43.

(4) May. Der Stoffvechsel im Fieber. *Ztsch. f. Biol.*, 1893, p. 1.

(5) Nebelthau. Calorim. Unters am Kaninchen im Fieberheften. *Zustand. Ztsch. f. Biol.*, 1895, t. XXXI, p. 293 ; Rubner. Die quelle der Thierischen Warme. *Ztsch. f. Biol.*, 1893, p. 73 ; Zuntz. Ueber dem Stoffwechsel fiebern der Thiere. *Arch. f. An. u. Phys.*, 1882, p. 115.

(6) Hirtz, *Essai sur la fièvre*. Strasb., 1870.

mentale est plus acide et renferme plus d'azote et de NaCl que la sueur consécutive à l'exercice musculaire (Talbert, Kittsteiner) (1).

J. Meyer (2) a observé que la perte d'eau par *perspiration* pouvait chez l'enfant fébricitant être considérable, éliminant parfois plus d'eau que l'enfant n'en absorbe.

Le volume de l'*élimination urinaire* diminue en général lors des crises de sudation.

SYSTÈME NERVEUX

Nous avons vu au sujet de la régulation quels troubles les auteurs avaient pu réaliser dans l'équilibre thermique en lésant les centres supérieurs et au chapitre précédent quelle part prépondérante Schiff, Cl. Bernard, Traube, etc., attribuaient aux troubles vaso-moteurs dans la fièvre et nous n'y reviendrons pas.

Que les centres nerveux jouent un rôle essentiel dans la fièvre, le fait ne saurait être mis en doute : dès 1875 Liebermeister (3) en trouvait l'origine dans la perturbation du centre régulateur thermique, dont la température de réglage subissait une élévation anormale.

C'est l'opinion qui prévaut d'ailleurs aujourd'hui ; en accord avec elle, se trouve le fait que la fièvre ne présente jamais des caractères aussi aigus quand la moelle ou le cerveau moyen ont été sectionnés (Citron et Leschke, Judah) (4) ou quand la moelle est paralysée par une profonde narcose (Head et Riddoch) (5) ; Freund et Grafe (6), en particulier ont observé l'inefficacité des trypanosomes ou des bacilles pesteux, à produire une hausse de température, pas plus qu'une augmentation du métabolisme, lorsque la moelle dorsale est sectionnée.

Si l'on reprend la comparaison classique du système régulateur de la température avec un thermostat (cf. Tiffeneau) (7) on peut admettre que dans la fièvre sous l'influence des toxines, par exemple, le thermostat se trouve réglé pour une température plus élevée : la masse sanguine qui est à la température normale produit alors, sur le centre une sensation de froid, provoquant non seulement des phénomènes de vaso-constriction, mais une augmentation brusque des combustions, d'où l'ascension thermique. Inversement quand les toxines sont éliminées, le centre revient à son taux de réglage normal, et éprouve une sensation de chaleur de la part de la masse sanguine d'où une sudation abondante et une déperdi-

(1) Talbert. *Amer. Journ. Phys*, 1920, t. L, pp. 433, 579 ; Kittsteiner. *Arch. f. Hyg.*, 1914, t. LXXVIII, p. 275 ; 1917, t. LXXXVII, p. 176.

(2) J. Meyer. *Presse médicale*, 18 janvier 1928.

(3) Liebermeister. *Handb. der Path. u. Therap. des Fiebers*. Leipzig, 1875.

(4) Citron et Leschke. *Zeit. f. exper. Path.*, 1913, vol. XIV, pp. 3 et 379 ; Judah. *Journ. Hyg.*, 1916, vol. XV, p. 169.

(5) Head et Riddoch, *Brain*, 1918, vol. XL, p. 188.

(6) Freund et Grafe. *Deut. Arch. Klin. Med.*, 1916, CXXI, p. 36.

(7) Tiffeneau. Etude pharmacodynamique des médicaments de l'hyperthermie. *Revue de Médecine*, 1924, p. 562.

tion de calorique. Entre ces deux périodes l'équilibre thermique est atteint et le centre dont le réglage est simplement modifié mais non supprimé est sujet aux influences intérieures ou extérieures.

Si l'on admet l'existence de doubles centres thermiques suivant la théorie de Hans Meyer on peut considérer que le centre de refroidissement est déprimé alors que le centre d'échauffement est excité.

S'inspirant des conceptions de cet auteur (1) Krehl, Tonniessen, Glaser (2) sont arrivés à considérer la fièvre comme une véritable névrose végétative. Suivant ce point de vue, Glaser, après avoir émis l'opinion que l'élévation de température dans la fièvre est due à un trouble de régulation centrale du *tuber cinereum* rappelle que le plancher du 3e ventricule n'est pas seulement le centre de l'isothermie, mais encore celui de l'isotonie, des équilibres ionique et acido-basique du sang, de la régulation de sa composition chimique et de la régulation de la tension artérielle. C'est ainsi que le seul trouble du centre régulateur mésocéphalique entraîne chez le fébricitant l'augmentation du métabolisme basal, les altérations dans le métabolisme des hydrates de carbone, des graisses et des protéines, ce même mécanisme rend compte enfin des variations de la calcémie que l'auteur a spécialement étudiée chez les fébricitants.

Urechia et Clajes (3), au cours d'une étude des diverses fonctions du *tuber cinereum*, insistent sur la sensibilité des noyaux aux infections et aux intoxications de ce véritable carrefour végétatif où se trouvent localisées des fonctions multiples.

Il ne paraît pas douteux que la fièvre trouve son origine dans l'altération fonctionnelle plus ou moins étendue des divers centres présidant aux différentes fonctions végétatives conditionnant fondamentalement la régulation thermique.

Schmid (4) a observé que pendant la fièvre l'excitabilité du *pneumogastrique* était conditionnée par deux facteurs inverses; alors que les substances pyrétogènes l'augmentent, l'élévation de température la diminue.

Pour ce qui est des données relatives aux manifestations *sympathiques* de l'hyperthermie, on en trouvera l'essentiel dans l'ouvrage remarquablement documenté de Laignel-Lavastine (5).

André Thomas (6) a signalé au cours de la guerre des réactions thermiques asymétriques liées à des lésions unilatérales du sympathique.

(1) Hans Meyer. *Verhandl. der. Deut. Kong. f. inn. Med.*, 1913. Karplus und Kreidl *Pf. Arch*, 1911, CXLIII, p. 109.

(2) Tonniessen. Die Bedeutung des Vegetativen Nerven systems für die Wärmeregulation. *Klin. Woch.*, 1924; Glaser. *Zeit. f. Tub.*, 1925, t. XLII, mai.

(3) Urechia et Clajes. Contribution à l'étude du tuber cinereum. La cachexie dite hypophysaire. *Encéphale*, 1926, t. XXI, n° 5.

(4) Schmid. *Arch. int. Pharm.*, 1924, XXVIII, p. 483.

(5) Laignel-Lavastine *Pathologie du sympathique.* Alcan, édit., 1923.

(6) André Thomas. *C. R. Soc. Biol.*, 1916, t. LXXIX, p. 954.

Paulian (1) met sur le compte de troubles sympathiques nombre de troubles thermiques locaux. Mais l'hyperthermie généralisée apparaît aussi avec les caractères d'un syndrome sympathique dans certains cas observés par De Martel (2), par Holland (3), par Laignel-Lavastine, et se traduisant par des phénomènes de vaso-dilatation considérables.

Cawadias (4) a dénoncé la réaction intense à l'adrénaline, nulle à l'atropine de malades présentant une véritable *fièvre sympathique*.

Cordier enfin (5) a signalé les modifications des réflexes sympathiques dans la fièvre. Strasser, dans ce domaine, a observé l'influence des bains chauds sur les phénomènes pilomoteurs.

SYSTÈME ENDOCRINIEN

Etant donné les relations étroites entre le fonctionnement du système nerveux végétatif et l'appareil endocrinien, le dysfonctionnement de ce dernier ne pouvait qu'être observé au cours de la fièvre.

D'une manière générale c'est surtout le système adrénalo-thyroïdien qui contrôle la température, et nombreuses sont les données pathologiques à cet égard.

Dans la maladie d'Addison, Rosenow et Jaguttis (6) ont noté l'hypothermie. Dans la malaria, Paisseau et Lemaire (7) Dudgeon et Clarke (8); dans l'influenza, Winter (9), Wolbach (10) ont observé des hémorragies surrénales; mais c'est surtout chez le nouveau-né que ces hémorragies sont relativement fréquentes, dans de tels cas Friederichsen (11), Corcoran et Strauss (12) ont noté une forte hausse de la température. Les surrénales sont particulièrement sensibles à l'action des toxines. Goldzieher (13), Weltman, Elliot (14) ont observé de profondes modifications dans leurs configurations sous l'influence d'infections expérimentales (pneumocoques, staphylocoques, bacilles de Shiga, de la typhoïde, etc.), de faibles doses exciteraient l'activité des capsules et provoqueraient l'hyperthermie, de fortes doses les priveraient de leur contenu.

(1) Paulian. *Journ. de Phys. et Path. Gén*, 1922, p. 396.
(2) De Martel. *Soc. chir.*, 15 mars 1916.
(3) Holland. Les crises thermiques et les crises respiratoires dans le tabes. *Norsk. Mog. f.*, mai 1912.
(4) Cawadias. La fièvre continue d'origine sympathique. *Ann. Médecine*, 1920, t. VII, n° 6.
(5) Cordier. Variations des épreuves de sympathicotonie et de vagotonie dans les épisodes fébriles. *Soc. méd. Hôp.* Lyon, 1922, 12 déc.
(6) Rosenow et Jaguttis *Klin. Woch.*, 1922, vol. I, p. 358.
(7) Paisseau et Lemaire. *Soc. Med. Hôp.*, 1916, vol. XL, p. 1530.
(8) Dudgeon et Clarke, *Lancet*, 1917, vol. II, p. 153.
(9) Wineer. *Brit. Med. Journ.*, 1918, vol. II, p. 629.
(10) Wolbach. *John Hopkins. Med. Bul.*, 1919, vol. XXX, p. 104.
(11) Friederichsen. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1918, 87, p. 109.
(12) Corcoran et Strauss. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1924, 82, 626.
(13) Goldzieher. *Die Nebennieren*, Bergmann, 1911.
(14) Elliot. *Quart. Journ. Med.*, 1914, 8, 47.

Cramer (1) insiste sur le parallélisme entre l'action adrénalotoxique et thyrotoxique de certaines toxines (diphtérique par exemple) et leur effet hypothermique, et l'action adrénalotonique et thyrotonique d'autres toxines et leur effet pyrexique.

Sous l'influence des infections bactériennes la thyroïde subit aussi des modifications importantes. Les observations de Roger et Garnier (2) à ce sujet ont été confirmées par divers auteurs notamment par Farrant (3) et Mac Carrisson (4) en ces dernières années.

Léopold Levi et H. de Rothschild (5), Laurent, ont insisté sur les crises hyperthermiques chez les hyperthyroïdiens.

Langdom-Brown (6), insiste sur les symptômes thyroïdiens aussi bien que surrénaux au cours de la fièvre en général.

D'ailleurs, de nombreux faits *expérimentaux* abondent dans ce sens.

Cramer (7) par la méthode histo-chimique s'est attaché en mettre en évidence le rôle des surrénales et de la thyroïde dans la régulation thermique, leur sécrétion rapide et abondante sous l'influence notamment d'une brusque variation de température, à l'aide d'une injection de B-tétrahydronaphtylamine.

Dès 1899, Hulgreen et Anderson avaient observé l'élévation de température consécutive à l'injection d'adrénaline chez l'animal décapsulé.

Freund (8) obtient des phénomènes fébriles chez des lapins soumis à un régime sec, à la suite d'ingestion d'adrénaline ; il insiste également sur l'analogie entre la fièvre saline et la fièvre adrénalique, le chlorure de sodium excitant probablement le sympathique.

J. Gautrelet et L. Thomas (9) ont constaté des troubles thermiques après ablation des surrénales chez le lapin. La température suit alors dans certaines limites les variations de la température extérieure.

Lewis en 1920, de Marval (10) ont mis en évidence la sensibilité au froid des rats décapsulés.

La thermogenèse, pour de Sajous (11) est fonction fondamentale de la moelle et du cortex surrénaux. L'adrénaline accroît l'absorption de

(1) W. Cramer. *Fever, Heat regulation, climate and the thyroid adrenal apparatus.* Longmans, 1928.

(2) Roger et Garnier. *Presse Méd.*, 1899, 181.

(3) Farrant, *Brit. Med. Journ.*, 1914, 1, 470.

(4) Mc Carrisson L., *The thyroid gland*, London, 1917.

(5) L. Levi et H. de Rothschild. Corps thyroïde et équilibre thermique. *C. R. Biol.*, 1904, p. 295.

(6) Langdom-Brown. *The sympathic nervous system in disease*, Londres

(7) W. Cramer. *loc. cit.*

(8) Freund. *Arch. f. Exp. Path.*, 1911, t. XLVI, p. 236 : 1913, t. LXXII, pp. 295-305.

(9) J. Gautrelet et L. Thomas Ablation des surrénales et régulation thermique. *C. R Biol.*, 1909, t. LXVII, p. 386.

(10) De Marval. *C. R. Biol.*, 1926, XCV, 1087.

(11) De Sajous. *Endocrinology*, 1925, t. IX, n° 6.

l'oxygène, l'élimination de CO^2, augmente le quotient respiratoire et la température.

H. Magne, A. Mayer et Plantefol (1) admettent que suivant la vitesse d'injection l'adrénaline est susceptible d'augmenter ou de diminuer les échanges.

Adler (2) a signalé chez le hérisson hibernant que l'extrait thyroïdien augmentait le métabolisme et la température du corps, et provoquait l'éveil de l'animal.

Rappelons également l'augmentation considérable des échanges produits par l'injection de thyroxine (Kunde) surtout chez l'animal privé de thyroïde.

Loewi et Weselko, Asher (3) ont constaté que la piqûre thermique produit moins d'effet après thyroïdectomie, Mansfeld et Pap (4) que la sécrétion interne de la thyroïde contrôle l'augmentation et la diminution du sucre utilisé par le cœur isolé suivant qu'il est refroidi ou réchauffé, Karenlin (5) que les animaux thyroïdectomisés règlent mal leur température, surtout lorsque les parathyroïdes sont conservées (Gley et A. Ozorio de Almeida) (6).

De ses expériences, Hildebrandt (7) conclut cependant que chez l'animal thyréoprive, la régulation s'effectue aussi bien que normalement.

Underhill (8) se demande s'il ne convient pas de mettre l'hypothermie observée chez le lapin après ablation du ganglion cervical supérieur, sur le compte des troubles thyroïdiens plutôt que sur la vaso-dilatation consécutive.

L'extirpation de l'hypophyse, d'après Cushing (9), provoque la diminution des échanges et de la température. Cushing et Gœtsch (10) ont souligné l'insuffisance pituitaire des hibernants. Mais on ne saurait oublier les rapports étroits entre l'hypophyse et le corps cendré et comment les recherches de J. Camus et Roussy (11) ont permis d'attribuer à la lésion des noyaux du tuber et de l'infundibulum la polyurie mise sur le compte de la lésion de la glande. Jusqu'à quel point ne convient-il pas de faire un rapprochement entre les troubles du métabolisme aqueux réalisé dans ces conditions et les troubles thermiques consécutifs à la lésion du tuber ?

On sait quel rôle capital Lefèvre (12) attribue au foie dans la thermoge-

(1) H. Magne, A. Mayer et Plantefol. *Ann. de Physiol.*, 1926, p. 68.
(2) Adler. *Arch. f. exp. Path.*, 1920, t. LXXXVI, p. 159; t. LXXXVII, p. 406.
(3) Lœwi und Weselko. *Zeits. f. Physiol.*, 1914, t. XXVIII, p. 197.
(4) Mansfeld und Pap. *Pfl. Arch*, 1920, t. CLXXXIV, p. 281.
(5) Karelkin. *Zeits. f. Physiol.*, 1914, t. XXVIII, p. 619.
(6) Gley et A. Ozorio de Almeida. *C. R. Biol.*, 1924, t. XC, p. 467.
(7) Hildebrandt. *Arch. f. exp. Path.*, 1921, p. 330.
(8) Underhill and Pack. *Amer Journ. Phys.*, 1923, LXVI, p. 519.
(9) Cushing. *The pituitary body and its disorders*, 1912.
(10) Cushing und Gœtsch. *Proc. Soc. exp. Biol*, 1914, t. XI, p 25.
(11) Cf. Article de Roussy et Gournay. *L'hypophyse* dans ce *Traité*.
(12) Lefèvre. *C. R. Biologie*, 1914, II, pp. 337 et 370.

nèse, rôle qui n'aurait rien d'exceptionnel cependant si l'on tient compte du débit sanguin à travers l'organe (Magne) (1).

Le rôle du foie dans la fièvre a été invoqué comme capital par de nombreux auteurs. D'Arsonval et Charrin (2), Ito, Lépine (3), Kratsch, considéraient la région hépatique comme le foyer essentiel de la chaleur chez le fébricitant. La température du foie l'emporte de 2° sur celle de la cavité abdominale, alors que, normalement, l'excès n'est guère que de 1°. D'après Kaufmann (4) le foie produirait à lui seul plus de 40 o/o de la chaleur dans la fièvre. Il convient de voir là l'influence du sympathique provoquant l'activation de la glycogénolyse (Cavazzani).

Plaut (5) a observé que les animaux curarisés présentaient parfois des troubles de la régulation thermique après destruction des plexus hépatiques.

L'insuline pancréatique paraît atteindre le pouvoir thermorégulateur (Noyons) (6); avec l'hypoglycémie, elle entraîne l'hypothermie (Rosenthal, Licht et Freund) (7).

PATHOGÉNIE DE LA FIÈVRE

Weber, dès 1864, jeta les premières bases de la théorie actuelle concernant l'origine de la fièvre. S'il est vrai que les fièvres aseptiques et les fièvres nerveuses, telles que les concevait Claude Bernard, ne sauraient être niées, nous devons chercher surtout dans les poisons microbiens, les *toxines*, la cause de la fièvre : celle-ci est le plus souvent l'apanage de l'infection.

Si Ludke et Centanni ont soutenu qu'une seule et même toxine serait capable de déterminer la fièvre, Buchner, Krehl et la plupart des auteurs ont affirmé la diversité des thermotoxines et d'ailleurs la variété d'aspect de la fièvre au cours des diverses affections permet d'abonder dans ce sens : l'évolution caractéristique de chacune des fièvres permet souvent d'établir la nature de l'agent infectieux.

Mais en dehors de toute sécrétion microbienne, nombre de fièvres trouvent leur origine dans l'intoxication provoquée par les produits de désintégration des protéines d'origine soit exogène, soit endogène : ce sont là de véritables fièvres *protéolytiques*. Ughetti avait déjà soutenu anciennement que les microbes déterminaient dans l'organisme la destruction de cellules et que la fièvre était due à l'apparition de substances ainsi libé-

(1) Magne. *Journal de Physiolog. et Path. Gén.*, 1914-1915, t. XVI, pp. 337 et 360.
(2) D'Arsonval et Charrin. Topographie calorifique. *C. R. Biol.*, 1896.
(3) Lepine. Sur la participation du pancréas à la thermogenèse. *C. R. Biol.*, 1899.
(4) Kaufmann. *C. R. Biol.*, 1896, p 373.
(5) Plaut. *Zeit. f. Biol.*, 1922, t. LXXVI, p. 183.
(6) Noyons, Bouckaert et Sierens. *Soc. Belge Biol.*, 26 janv. 1924.
(7) Rosenthal, Licht und Freund. *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, 1924, t. CIII, f. 1-2.

rées. L'expérimentation a montré que l'injection, à faible dose surtout, de protéines non seulement bactériennes (Gamaleia (1), Buchner) mais de provenances les plus diverses, blanc d'œuf, globules (Vaughan), rein (Lepine), poumon, foie, muscle (Roger), thyroïde (Charrin) (2) était susceptible de provoquer la fièvre. La destruction des cellules sanguines produit une fièvre hémolytique analogue à celle qui résulte de l'injection d'eau distillée dans les veines (Yamakami) (3).

L'injection de diastases protéolytiques, pepsine, trypsine, papaïne, aussi bien que d'albumines provoque d'ailleurs l'élévation de température.

A la suite de traumatismes, de rétention de pus, de résorption de sérosité ou d'œdème, on obtient des fièvres aseptiques (Gangolphe et Courmont).

Von Pirquet, Schick (4) ont insisté sur la fièvre provoquée par injection de sérums étrangers et Ashimoto (5) a reproduit un état fébrile anaphylactique par injection seconde intracérébrale de sérum.

Un accès fébrile a souvent été décrit depuis lors, au cours des phénomènes de *choc* en général.

La fièvre aiguë de la goutte doit être rapprochée de la maladie du sérum, d'après F. Bezançon, M. P. Weil et De Gennes (6).

D'une manière plus générale, F. Bezançon et M. P. Weil (7) soutiennent d'ailleurs que toute fièvre infectieuse est liée non au microbe ou à une substance pyrétogène hypothétique mais à un processus protéolytique et, précisant les conditions de terrain que doit présenter l'organisme pour que soit réalisée la fièvre sous l'influence du *choc* protéinique, ils formulent deux lois conditionnant l'apparition de la réaction fébrile : la loi de l'accoutumance et celle de la sensibilité. Si la perturbation est lente et progressive et si l'organisme n'est pas préparé, la température prend l'aspect de la fièvre progressive ; que la perturbation, au contraire, soit brutale ou qu'elle survienne dans un organisme sensibilisé, l'ascension et la chute thermique se feront avec violence.

Pour ce qui est des fièvres alimentaires, bien étudiées par Finkelstein (8) et ses collaborateurs, elles sont la conséquence non seulement, chez le nourrisson, de l'ingestion de sel ou de sucre comme on l'a vu précédem-

(1) Gamaleia. Sur la destruction des microbes dans les organismes fébricitants. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888, p. 229.

(2) Vaughan, Wheeler and Gidley. *Journ. of Am. Med. Ass.*, 1921, p. 1909; Roger. Pouvoir thermogène des extraits de muscles. *C. R. Biol*, t. XLV, 1893, p. 631 ; Charrin et Ruffer. Mécanisme de la fièvre dans la maladie pyocyanique. *C. R. Biol.*, 1889, p. 63.

(3) Yamakami. *Journ. Path. and Bact.*, 1920, t. XXIII, p. 388.

(4) von Pirquet et Schick. *Die Serum Krankheit*. Leipzig, 1905.

(5) Ashimoto. *Arch. f. exp. Path.*, 1915, t. LXXVIII, p. 370.

(6) F. Bezançon, M. P. Weil et de Gennes. Fièvres et arthropathies d'origine protéinique. *Presse Méd.*, 1924, p. 365.

(7) F. Bezançon et M. P. Weil. Fièvres infectieuses et fièvres protéiniques. *Ann. Méd.*, 1924, p. 522.

(8) Finkelstein, *Lehrb. der Säuglinskrankh.*, 1921, 2e éd.

ment, mais elles peuvent résulter, chez l'adulte, de l'absorption d'aliments azotés, viande, lait ou œufs et là nous retrouvons nettement leur origine protéolytique.

Il est enfin toute une catégorie de fièvres qui ne sauraient relever d'un tel mécanisme : les fièvres *nerveuses* — résultant parfois de lésions directes des centres nerveux — kystes du lobe frontal, lésions du noyau caudé, hémorragies cérébrales ou ventriculaires, traumatismes médullaires, mais le plus souvent liées à un trouble du système nerveux végétatif ou même au dysfonctionnement des sécrétions internes.

Roger (1) donne le nom d'*algiques* aux fièvres consécutives à une excitation douloureuse : par excitation des voies biliaires en dehors de toute infection, on a pu reproduire l'hyperthermie qui accompagne la colique hépatique, et il réserve le nom de *réactionnelles* aux fièvres consécutives à l'action hypothermisante d'un toxique, comme l'acide phénique.

Il est à noter à ce propos que nombre de toxines microbiennes, coli-bacillaires (G.-H. Roger), typhiques (Sanarelli), injectées en grandes quantités, abaissent d'ailleurs la température. Aussi Roger (2) se demande-t-il si toute fièvre d'origine toxique, microbienne, n'est pas fondamentalement due à une réaction contre une substance hypothermisante.

Essayant de pénétrer le mécanisme intime de la fièvre, W. Woodyatt attribue à la rupture de l'équilibre cellulaire en eau le rôle primordial : dans les maladies fébriles, l'élévation de température est due à un déficit de l'eau libre, résultant d'une tendance anormale de la part des colloïdes de l'organisme à fixer l'eau. Lors de la défervescence, dans la pneumonie par exemple, Sandelowsky (3) a observé une notable décharge d'eau hors des tissus. Rejetant toute intervention nerveuse, Woodyatt reconnaît tout au plus un contrôle de la régulation aqueuse à l'appareil vasomoteur.

Barbour, sans admettre un point de vue aussi exclusif, insiste sur la concentration sanguine qui accompagne l'accès fébrile au cours de l'infection coli-bacillaire notamment, mais il revendique un rôle de contrôle aux centres nerveux : sans le cerveau, écrit-il, on ne saurait rencontrer apparemment de fièvre d'origine infectieuse (4).

Il nous serait sans doute loisible de rapprocher de la faculté d'imbibition cellulaire — croissant d'ailleurs avec la température — la diminution parallèle de la chronaxie établie par L. et M. Lapicque (5), partant l'augmentation de l'excitabilité et consécutivement des échanges cellulaires :

(1) G. H. Roger. *Les maladies infectieuses*, 1902, t. I, p. 616.
(2) G. H. Roger. *Introduction à l'étude de la Médecine*. Masson, édit.
(3) Sandelowsky. *Deut. Arch. für Klin. Med.*, 1909, XCVI, p. 445.
(4) Barbour. *Physiol. Reviews*, 1921, p. 314.
(5) L. Lapicque. *C. R. Biol.*, t. II, p. 485. M. Lapicque. *C. R. Biol.*, 1928. M. Nattan Larrier Relations entre l'imbibition et la chronaxie du muscle. *Th. Fac. Sc. Paris*, 1928. — On sait que d'autre part L. et M. Lapicque et G. Filon ont montré que l'élévation de température diminuait la chronaxie (*in* G. Filon, *Journ. Phys. Path. Gén.*, 1911, p. 19).

en une manière de cycle fermé, l'hyperthermie fébrile trouverait ainsi son explication. Mais il s'agit là d'hypothèse demandant confirmation à l'expérience.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces considérations pathogéniques, nous étant limité strictement à l'exposé de faits d'expérimentation et d'observation. Si nous essayons cependant pour terminer de synthétiser les données actuelles, nous pouvons envisager la fièvre comme le résultat du réglage à une température supérieure à la normale du centre thermique étroitement en relation avec les centres nerveux végétatifs et l'appareil endocrinien. Véritable *syndrome fonctionnel*, la fièvre trouve son conditionnement dans l'exagération des processus chimiques, les perturbations vaso-motrices et la rupture de l'équilibre cellulaire en eau notamment. Si l'hyperthermie résulte d'un simple retard passager dans la déperdition de calorique, la fièvre traduit aussi bien l'exagération de la thermogenèse que l'insuffisance de la thermolyse du fait de l'adaptation de l'organisme à un nouveau niveau thermique.

LES ANTI-THERMIQUES

La *balnéation*, tiède ou froide, est la médication par excellence permettant de lutter contre l'hyperthermie en augmentant la déperdition de calories. On en connaît les ressources dans la fièvre typhoïde. On la combinera avantageusement aux *antithermiques*, dont l'antipyrine est le type.

L'antipyrine agit sur les centres thermo-régulateurs. Son application à leur surface abaisse rapidement la température du corps (Barbour et Wing) (1). Elle est sans effet après séparation des centres de la région du *tuber cinereum* ou après section médullaire (Isenschmid) (2).

L'antipyrine produit à la fois une vaso-dilatation périphérique et en général une diminution du métabolisme, chez l'homme (Rhode) (3) et chez le cobaye.

Les mesures calorimétriques au cours de la chute de température, à l'aide de l'antipyrine, montrent que la déperdition de chaleur est plus accusée que lors de la défervescence spontanée (Gottlieb). La raison en est que les antithermiques agissent simultanément sur les échanges et la radiation.

Le pyramidon, qui appartient avec l'antipyrine au groupe des pyrazoniques, la phénacétine et la cryogénine, du groupe des anilides, enfin l'aspirine ou acide acétyl-salicylique, sont les principaux antithermiques usités et agissent de même manière que l'antipyrine.

(1) Barbour et Wing. *Journ. of Pharm. and exp. Therap.*, 1913, t. V, p. 105.
(2) Isenschmid. *Arch. f. exp. Path.*, 1913, t. LXXV, p. 10.
(3) Rhode. *Pyrazolon Abkömmlinge. Heffter's Handb. d. exp. Pharm.*, 1923, t. I, p. 1116.

Il est à observer que nombre de ces antithermiques se comportent comme des analgésiques ; leur action sédative sur la douleur provient, comme l'a fait remarquer E. Fourneau, de l'action diffuse à une région voisine d'un corps dont la spécificité d'action n'est pas absolue. Nous ne saurions développer ici ce chapitre de Pharmacodynamie : on se reportera à l'intéressant article de Tiffeneau sur ce sujet (1), ainsi qu'à l'ouvrage documenté de Hugounenq et Florence (2).

La quinine qui, dans la malaria, agit de façon spécifique en détruisant les agents infectieux, diminue surtout la production de chaleur en réduisant le métabolisme azoté. Elle agit peu efficacement sur l'élimination de calorique.

Parmi les antipyrétiques *spécifiques*, nous citerons également le salicylate de soude, les préparations de colchique, qui agissent efficacement contre les hyperthermies dues soit au rhumatisme articulaire aigu, soit à la goutte.

Enfin, les phénomènes de choc sont entrés récemment dans la thérapeutique des fièvres. Nous avons eu l'occasion déjà de parler des métaux colloïdaux. Nous devons ajouter que dans le même but, afin de réaliser un conflit d'albumines (F. Bezançon) c'est-à-dire une action physico-chimique sur le métabolisme, on injecte des substances protéiques étrangères, peptones, ou empruntées au sujet lui-même — son propre sang ou le produit d'épanchements inflammatoires des séreuses. L. Bard préconise le badigeonnage au gaïacol comme méthode de même ordre (3).

Sans insister sur les perturbations cellulaires profondes que provoque le choc, nous ferons observer avec Barbour (4) en terminant que les salicylates, l'antipyrine, la quinine en particulier provoquent au cours de la fièvre en même temps que la chute de température la dilution du sang. Par là est soulignée une fois de plus l'importance du maintien du taux normal d'hydratation humorale dans la lutte contre l'hyperthermie.

(1) Tiffeneau. Etude pharmacodynamique des médicaments de l'hyperthermie. *Ann. Méd.*, 1924, p. 557.

(2) Hugounenq et G. Florence. *Principes de pharmacodynamie.* Masson, édit., 1928, p. 197.

(3) L. Bard. *Ann. de Méd.*, 1926, t. XIX, p. 241.

(4) Barbour and Herrmann. *Proc. Nat. Ac. Sci.*, 1920, t. VI, p. 136.

LA LUTTE CONTRE LE FROID

Par Léon BINET
Professeur agrégé de physiologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Pour assurer la fixité de sa température centrale, l'homéotherme met en jeu, dans la lutte contre le froid, deux variétés de régulation que nous allons successivement analyser : la *régulation physique* et la *régulation chimique* (1). Nous poserons, dans un dernier chapitre, le problème d'un *mouvement de l'eau* dans la lutte contre le froid, question nouvelle qui semble mériter une étude à part (2).

I

RÉGULATION PHYSIQUE

La régulation physique vise la déperdition de la chaleur ; cette déperdition est diminuée, dans la lutte contre le froid, par suite de l'influence des téguments qui vont agir autant par leur constitution que par l'état de leur circulation.

A. — *INFLUENCE DES TÉGUMENTS ET DES VÊTEMENTS SUR LA DÉPERDITION DE CHALEUR*

L'état des *téguments* joue puissamment sur la déperdition de chaleur des homéothermes ; la *fourrure*, le *plumage* ont un rôle protecteur considérable contre le froid, surtout à cause de la masse d'air qui se trouve

(1) On trouvera, dans l'article précédent, l'étude des centres nerveux qui assurent la thermorégulation, dans la lutte contre la chaleur comme dans la lutte contre le froid.

(2) Ce chapitre pourrait, *a priori*, rentrer dans l'étude de la régulation physique. Certains auteurs veulent qu'il rentre dans la régulation chimique. Nous avons cru prudent de lui réserver une place à part.

ainsi immobilisée autour du corps. Les travaux de J. Lefèvre (1) ont montré :

1° Que le pouvoir protecteur de la fourrure ou du plumage est en proportion directe de son épaisseur.

2° Ce pouvoir s'amoindrit dès que la capacité de la fourrure pour l'air s'affaiblit elle-même : il en est ainsi lorsque la fourrure est mouillée et on sait que la fourrure, chez certains mammifères (loutres), et que le plumage chez certains oiseaux (canards), sont imperméables à l'eau.

3° Enfin ce pouvoir protecteur est d'autant plus petit que l'immobilisation de l'air est moins bien assurée (fourrure rare ou formée de longs filaments mal enchevêtrés).

A cette question se rattache l'étude des effets de la *tonte* et du *vernissage*.

Les effets protecteurs de la fourrure sont bien mis en évidence par l'observation des animaux *tondus*. Après la tonte, on enregistre une élévation énorme des échanges gazeux, qui n'empêche pas l'établissement d'une hypothermie (Laulanié) ; cette hypothermie peut progresser rapidement et amener la mort de l'animal (Freund et Grafe) (2).

On sait aussi l'existence d'une hypothermie chez l'animal dont on a *verni* la peau et on sait que l'homéotherme verni peut mourir au bout de quelques jours dans un état d'hypothermie très marquée (Fourcault, Valentine, Becquerel et Baschet, A. d'Arsonval...). Babak (3), qui a repris les expériences de vernissage avec des produits non toxiques (colle de pâte, gélatine), admet que la mort est la conséquence d'une intoxication par des agents qui entrent dans la composition des vernis utilisés par ses devanciers, mais il trouve, comme ses prédécesseurs, une augmentation considérable de la déperdition calorifique, qui est compensée par une élévation énorme des échanges gazeux (de 140 o/o).

Le *vêtement*, chez l'homme, a la même influence que la fourrure sur la déperdition de chaleur. L'étude comparative de l'homme nu et de l'homme habillé montre l'influence protectrice du vêtement sur cette déperdition calorique ; « l'homme, couvert de vêtements chauds, résiste aisément à une température de — 40°, — 50°, mais se refroidit s'il est exposé nu à une température inférieure à + 17° » (E. Gley). Ce pouvoir protecteur des vêtements augmente avec la masse d'air immobilisée, c'est-à-dire avec l'épaisseur même du tissu et l'enchevêtrement de ses

(1) J. Lefèvre. *Chaleur animale et bioénergétique*, p. 402. Paris, Masson, 1911.

(2) L'étude comparative de l'oiseau normal et de l'oiseau plumé fournit des renseignements de même ordre et, pour J. Lefèvre, le plumage du canard arrive à tripler le pouvoir protecteur de la peau. — Des recherches récentes, effectuées par A. Giaja, montrent que les oiseaux plumés accusent une augmentation relative de leur déperdition calorique beaucoup plus forte à la température de 0° qu'à celle de 20°, ce qui revient à dire que le plumage n'a pas le même pouvoir protecteur selon la température du milieu, mais qu'il augmente lorsque celle-ci baisse (*C. R. de la Soc. de Biol.*, t. C, p. 1225, 1929).

(3) Babak. Ueber Wärmeregulation nach Firnissung der Haut. *Pflüger's Archiv*, t. CVIII, p. 389, 1905.

fibres. J. Bergonié (1) s'est efforcé de comparer le pouvoir protecteur des divers vêtements, en établissant son coefficient d'utilité.

	Coefficient d'utilité
Chemise de laine	1,50
Chemise de flanelle	1,75
Gilet de chasse	1,60
Veston de gros drap	1,90
Pardessus d'hiver	2,50
Pelisse de fourrure	4,50

B. — *RESTRICTION DES PERTES DE CHALEUR PAR VASO-CONSTRICTION CUTANÉE*

Mais l'homéotherme peut lutter contre la déperdition de chaleur en modifiant sa circulation périphérique; il diminue ses pertes de chaleur par la détermination d'une vaso-constriction cutanée.

Ce phénomène se produit par processus réflexe.

Les nerfs de la peau, « gardiens de l'organisme contre l'invasion du *froid extérieur* » [Léon Frédéricq (2)], sont excités par le froid et transmettent l'excitation aux centres vaso-constricteurs : d'où une vaso-constriction à la périphérie. Cette vaso-constriction n'existe pas seulement au niveau de la région exposée au froid, mais encore à distance et un sujet dont on refroidit une main, présente, au niveau de l'autre main, un refroidissement réflexe (Brown-Séquard et Tholozan), un resserrement réflexe des vaisseaux (Ch.-A. François-Franck).

Le froid local peut déterminer sur la peau une rougeur, quelquefois intense, mais cette rougeur est loin de traduire une vaso-dilatation dermique, car elle s'accompagne, d'après les travaux de L. Hallion et Comte (3), d'une diminution d'amplitude du pouls capillaire et d'un ralentissement de la circulation. Le froid, dans ces cas, semble être capillo-dilatateur mais aussi *artério-constricteur* ; la circulation cutanée reste ainsi, malgré la rougeur apparente, indiscutablement affaiblie, ralentie.

Il est à remarquer toutefois que des restrictions doivent être faites à la constance de la vaso-constriction périphérique déterminée par le froid.

(1) J. Bergonié. De la résistance thermique ou coefficient d'utilité des vêtements confectionnés. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LVI, p. 265, 1904. Essai de détermination expérimentale du vêtement rationnel. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, CXXXVIII, p. 273, 1904.

(2) Léon Frédéricq. Sur la régulation de la température chez les animaux à sang chaud. *Archives de Biologie*, vol. III, p. 687, 1882. *Archives Internationales de Physiologie*, vol. XIII, fasc. III, p. 353, 1913.

(3) L. Hallion et Comte. Vaso-constriction avec rougeur de la peau, particulièrement sous l'influence du froid. *C. R. de la Soc. de Biol.*, p. 977, 16 déc. 1899.

C. Delezenne et E. Wertheimer (1) ont noté qu'une affusion froide sur le thorax d'un chien curarisé détermine une élévation de la température de la peau ; un thermomètre, placé dans un espace interdigital, accuse, pendant la durée de l'affusion, une ascension qui atteint souvent 2 à 3 degrés.

II

RÉGULATION CHIMIQUE

Le froid, chez l'homéotherme, provoque une augmentation compensatrice de la thermogénèse. Dans ses travaux sur la respiration, Lavoisier avait déjà attiré l'attention sur l'élévation de la consommation d'air vital sous l'influence du froid. Les travaux ultérieurs ont précisé le siège de ces combustions exagérées.

Elles se produisent surtout au niveau des muscles, dont la réponse au froid aboutit à un état physiologique particulier, le *frisson*.

Mais on peut aussi envisager, sous l'influence du froid, « une augmentation directe de la production de chaleur des cellules de l'organisme, ne s'accompagnant pas de travail mécanique » (Rubner) et qui répond à ce que certains physiologistes individualisent aujourd'hui sous le nom de « régulation chimique au sens étroit du mot ».

A. — *LE FRISSON THERMIQUE*

Le frisson thermique a été bien étudié par Charles Richet (2) qui l'a analysé sur le chien et en a démontré deux variétés : le *frisson réflexe*, provoqué par l'action du froid sur les nerfs sensibles, se déclanchant en dehors de toute modification de la température centrale, et le *frisson central*, dû à un abaissement de la température interne (33° ou 34°) et s'observant chez le chien anesthésié à la condition que l'anesthésie n'ait pas été trop poussée.

On peut envisager le frisson comme un tétanos imparfait, incomplet des muscles squelettiques : au début, il peut être localisé à la partie antérieure du corps de l'animal avant d'atteindre les pattes postérieures ; d'une façon générale, il touche surtout les muscles extenseurs et les muscles inspirateurs.

(1) C. Delezenne et E. Wertheimer. De l'influence des affusions froides sur la circulation de la peau. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LII, p. 1, 6 janvier 1900.

(2) Charles Richet. Le frisson, comme appareil de régulation thermique. *Arch. de Physiol.*, p. 312, 1893. *C. R. de la Soc. de Biologie*, p. 151, 1894. *Travaux du Laboratoire de Physiologie*, t. III, 1895. *Dictionnaire de Physiologie*, t. VI, p. 845.

L'observation montre qu'il est d'abord intermittent, se produisant au moment de l'inspiration, disparaissant à l'expiration ; ensuite il peut devenir continu, mais avec une amplitude plus considérable à l'inspiration qu'à l'expiration.

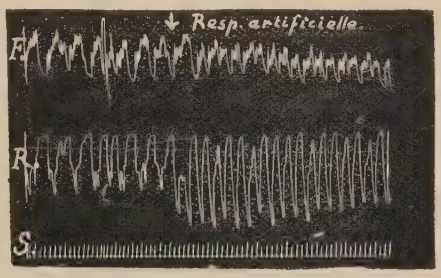


Fig. 1. — Chien non anesthésié, frisson réflexe qui s'inscrit en haut. Le frisson prend le rythme de la respiration artificielle, qui est inscrite en bas (H. Magne).

En poursuivant l'étude du tremblement sur des chiens à demi engourdis par le chloral ou le chloralose et au moyen d'explorations myographiques des membres associées à des explorations pneumographiques, Ch.-A. François-Franck (1) a constaté : *a*) que les secousses du frisson ne débutent pas rigoureusement avec l'inspiration : la première secousse générale ne se produit qu'un ou deux dixièmes de seconde après le commencement de l'inspiration ; *b*) que le tremblement n'est pas seulement inspiratoire mais dure encore pendant toute la période active de l'expiration.

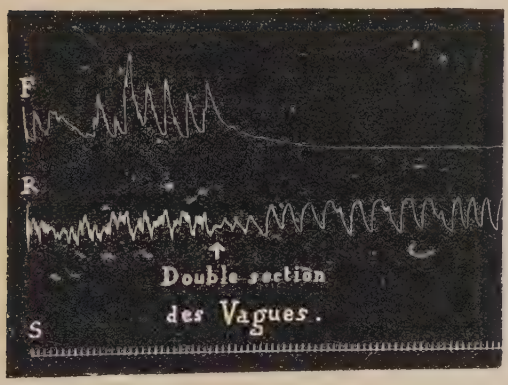


Fig. 2. — Chien non anesthésié, frisson réflexe qui s'arrête avec la double section des vagues.

Son *mécanisme* a fait l'objet d'une intéressante étude de Magne (2). Réflexe, le frisson est, comme la polypnée réflexe, sous la dépendance des nerfs vagues. Toutes les modifications que l'on fait subir à la respiration retentissent sur le frisson : il suit le rythme de la respiration artificielle (fig. 1), il disparaît sur l'animal mis en apnée pendant que sont suspendus les mouvements respiratoires, la section des vagues le supprime (fig. 2) ou l'empêche d'apparaître. *Le frisson réflexe est un phénomène annexé aux mouvements respiratoires, il les suit.*

Central, au contraire, le frisson en devient tout à fait indépendant. Toutes les modifications que l'on peut faire subir à la respiration, à con-

(1) Ch. A. François-Franck. *Cours du Collège de France* de 1880 à 1904 et *Travaux du Laboratoire* de 1875 à 1904, p. 289.

(2) Henri Magne. Recherches sur le mécanisme du frisson thermique et ses relations avec la fonction respiratoire. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVIII, p. 527, 1919. *Annales de Physiologie et de Physicochimie biologique*, t. IV, n° 4, p. 650, 1928.

dition que l'hématose soit satisfaite, ne changent pas le frisson, ni les mouvements respiratoires qui l'accompagnent : ainsi la respiration artificielle avec le soufflet ne modifie en rien les mouvements respiratoires du thorax qui conservent leur rythme et leur amplitude et se superposent aux déplacements imposés par la respiration artificielle, l'apnée est impossible à obtenir, la section des vagues ne produit aucun effet (fig. 3).

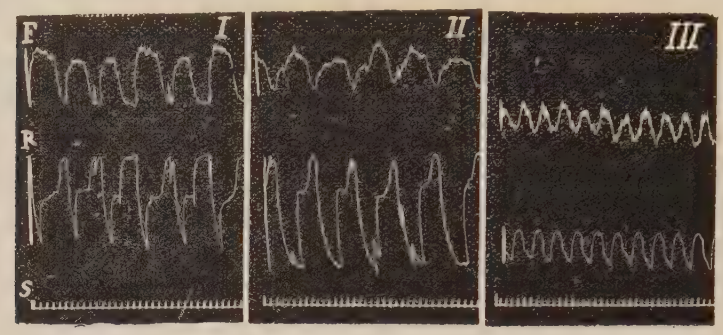


Fig. 3. — Chien chloralisé, frisson central. I, avant la vagotonie ; II, immédiatement après ; III, 3 heures après (H. Magne).

Pour pouvoir agir sur la respiration, il faut d'abord supprimer le frisson, soit en paralysant le centre régulateur thermique (apomorphine) (1), soit en gênant l'hématose par respiration dans l'air confiné. La respiration reparaît alors avec ses caractères propres.

Le stade de frisson s'accompagne d'une *élévation considérable des échanges respiratoires* (Ch. Richet). Les muscles brûlent, dans ces conditions, du glucose d'origine sanguine et l'expérimentation démontre que le frisson ne peut s'installer parfaitement que si le taux du glucose n'est pas abaissé dans le sang. En effet, l'hypoglycémie déterminée par une injection d'insuline abolit le frisson réflexe chez le chat et chez le chien refroidis : l'administration de glucose, au contraire, fait dans ces cas réapparaître le frisson (Cassidi, Dworking et Finney) (2).

Grâce à l'intensité de ces combustions, la température s'élève dans les muscles et dépasse, quelquefois de beaucoup, celle du sang artériel qui entre dans ces derniers : si l'on ajoute que, en même temps, la circulation s'accélère dans les muscles (H. Magne), on conçoit toute l'importance du tissu musculaire dans la régulation homéotherme.

De l'interprétation du frisson à la lumière des récents travaux d'André Mayer et Nichita.

(1) H. Magne. Suppression du frisson thermique par l'apomorphine. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXVII, p. 328, 11 juillet 1914.

(2) G. J. Cassidi, S. D. Dworking et W. H. Finney. Insulin and the mechanism of hibernation. *Am. J. Physiol.*, LXXIII, 417, 1er juillet 1925.

André Mayer et G. Nichita (1) ont étudié les échanges du lapin, en période de réchauffement, la réfrigération antérieure ayant été obtenue en plaçant l'animal dans un sac de caoutchouc, lui-même mis dans la glace pilée ou dans un mélange glace-chlorure de sodium. Les auteurs ont observé les faits suivants :

a) Si l'on fait une réfrigération très courte, qui n'amène pas de modification de la température centrale, on observe, comme il est classique de le signaler, une augmentation des échanges qui est d'environ 30 o/o.

b) Si l'on fait une réfrigération de longue durée, amenant la température centrale de l'animal jusqu'à environ 30°, on note encore une augmentation des échanges qui peut être de 100 o/o. L'animal, sorti du mélange réfrigérant, revient à sa température initiale en 2 heures, en présentant des frissons.

c) Si on pousse la réfrigération jusqu'à ce que la température centrale descende jusqu'à 27°-28° — (on sait que si celle-ci descend au-dessous de 26°, l'animal ne revient pas spontanément à sa température normale et meurt) — l'animal, soustrait à la réfrigération, revient à sa température normale en 6 à 8 heures. Or, pendant ce temps, ses *échanges ont diminué et sont jusqu'à 40 o/o plus bas que normalement* et, durant cette période, l'animal, couché sur le côté, ne présente aucun frisson.

d) De même si l'on refroidit un animal immobilisé par l'action d'un anesthésique (morphine, somnifène), on voit que, lorsqu'il est sorti du mélange réfrigérant, le lapin se réchauffe en 5 ou 6 heures, en restant immobile et, pendant ce temps, ses échanges sont beaucoup plus bas que la normale.

Ainsi l'animal, maintenu immobile, remonte sa température centrale de 10° sans augmenter ses échanges et même en les diminuant de 30 à 50 o/o.

La réaction musculaire doit donc être interprétée comme une réaction surajoutée permettant un réchauffement *rapide* et qui engendre une augmentation des échanges. Mais il faut reconnaître encore une thermogénèse profonde, qu'on ne peut atteindre que dans l'immobilité et dont le seul jeu permet encore à l'organisme de se réchauffer de 10°.

Des variations du frisson thermique. — Tels sont les caractères du frisson thermique : voyons maintenant les conditions qui font varier l'intensité et l'efficacité de cette réaction de défense (2).

(1) André Mayer et G. Nichita. Réchauffement et thermogénèse. *IIe Réunion de l'Association des Physiologistes*, Bruxelles, 16-19 juillet 1928, in *Annales de Physiologie et de Physicochimie biologique*, t. IV, n° 4, p. 648, 1928.

(2) Léon Binet. Recherches sur le tremblement. *Thèse Doctorat en médecine*, Paris, 1918.

Pour que le frisson s'installe, il faut que la respiration se fasse librement et Ch. Richet a montré que si l'on commence à asphyxier un chien qui frissonne, le tremblement s'arrête.

Pour que le frisson apparaisse chez un chien anesthésié, il ne faut pas que l'anesthésie soit trop complète : sinon la température baisse progressivement et aucune réaction ne se produit. L'homéotherme trop anesthésié se comporte comme un animal à sang froid ; soumis à un refroidissement, il va faire de l'hypothermie et il va en mourir quand sa température centrale atteindra 25°, sans que le frisson n'ait pu apparaître. Le mécanisme régulateur thermique est déficient dans l'anesthésie poussée à un certain degré ; c'est dire que l'anesthésié a besoin d'avoir chaud.

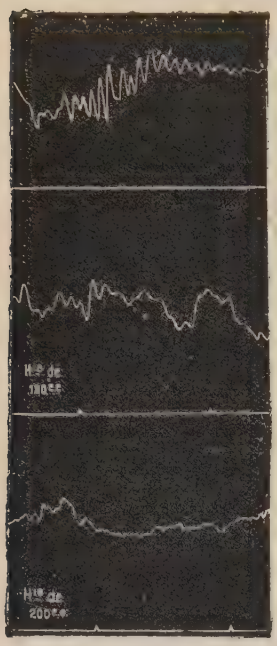


Fig. 4. — Frisson d'un chien chloralisé. T. 34°. En haut, début de l'expérience, puis l'amplitude du frisson va diminuant sous l'influence d'une hémorragie.

Envisagé chez le nouveau-né, le frisson est absent durant les premiers jours de la vie et, quand il apparaît, il est inefficace pour lutter avec résultat contre un refroidissement. En examinant une nichée de chiens, nous avons fait les constatations suivantes. Un chien d'un jour ayant une température de 37°4 est plongé dans un bain froid puis retiré d'emblée : le chien s'agite, crie, mais ne frissonne pas et au bout d'une demi-heure sa température centrale est de 23° ; la mort se fait peu de temps après. Un chien de 4 jours est mouillé, il frissonne et cependant la température baisse : à 28° le frisson ne se fait plus et la mort survient deux heures après, avec une température de 20°2. Un chien de 20 jours, placé dans les mêmes conditions, se met à frissonner ; la température cependant baisse ; à 27°5 le frisson s'arrête et la mort se produit trois heures et demie après. Un chien de 40 jours mouillé fait une chute de température, mais l'intensité du frisson ramène bientôt la température centrale au chiffre de départ. Ainsi, apparaissant vers le 4e jour, le frisson n'est pas suffisamment intense pour lutter contre l'hypothermie durant les quatre premières semaines de la vie.

Enfin la saignée diminue l'intensité du frisson. A un chien de 10 kilogrammes, en frisson central (fig. 4), faisons une prise de sang de 100 centimètres cubes et nous voyons le frisson diminuer d'amplitude ; une nouvelle prise de sang arrête presque totalement le frisson. Si l'on pense que l'hémorragie déjà fait baisser la température centrale, et si l'on ajoute qu'elle s'oppose au bon fonctionnement du mécanisme régulateur thermique, on peut conclure que le blessé qui a saigné doit être réchauffé arti-

ficiellement, puisqu'il est dans de très mauvaises conditions biologiques pour se réchauffer lui-même par le frisson.

Le frisson thermique chez l'homme. — Le frisson thermique réflexe, chez l'homme, existe indiscutablement.

Il est facilement provoqué par la réfrigération de l'une des régions suivantes : la nuque, la face antérieure de la poitrine, et le dos.

Il peut être généralisé ou partiel, mais il faut remarquer que les muscles masticateurs sont pris les premiers : le sujet claque des dents avant de présenter des réactions motrices au niveau des membres.

L'étude graphique du frisson réflexe chez l'homme montre qu'il est constitué par 8 oscillations à la seconde, par conséquent moins rapide que celui du chien (12 oscillations).

On sait bien que, chez l'homme, les combustions augmentent avec l'abaissement de la température extérieure. Lavoisier et Seguin, dès 1789, y insistaient longuement. Les auto-observations de Léon Frédéricq sont classiques sur ce point. Mais on s'est demandé si cette élévation du taux de combustions pouvait encore se produire sous l'influence du froid, lorsqu'il n'y avait pas de frisson. A. Lœvy, J.-E. Johansson, Liljestrand et Magnus n'observent pas d'augmentation des échanges par le froid, quand il n'y a pas de réponse musculaire. Par contre, Rubner, Wolpert la signalent et récemment Campbell, Hargood-Ash et Hill (1) démontrent l'existence, chez l'homme, d'une régulation chimique autre que celle du frisson et qui est mise en jeu lorsque l'air extérieur est suffisamment refroidi.

Il faut signaler, de plus, chez l'homme, l'existence de différences individuelles dans la réaction au refroidissement. Les recherches de E. Delcourt-Bernard et André Mayer (2) montrent que si l'on obtient une diminution de 2° à 3° de la température sous-vestiale, par l'enlèvement partiel des vêtements et cela pendant 20 minutes, on enregistre des effets très variables suivant les sujets. Certains sujets augmentent, mais d'autres n'augmentent pas leur consommation d'O^2 : l'expiration du CO^2 pendant le même temps ne suit pas forcément la consommation d'O^2. « La réaction à ce refroidissement léger, de courte durée, est une caractéristique individuelle et pourrait, dans certains cas, servir de test intéressant de la susceptibilité thermogénétique ».

Ainsi, chez l'animal et chez l'homme, qui luttent contre le froid, on est amené à reconnaître, en dehors d'une réponse mécanique du côté des muscles, une série d'autres réactions qu'il nous faut étudier maintenant.

(1) *Journal of Physiology*, t. LV, p. 259, 1921.

(2) Delcourt-Bernard et André Mayer. Les échanges respiratoires de l'homme pendant un refroidissement léger de courte durée. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. XCII, p. 1297, 1925.

B. — *RÉACTIONS GLANDULAIRES*

a) ***Réactions hépatiques.*** — Les recherches de J. Lefèvre (1), sur la topographie thermique après le bain, poursuivies sur le chien, le lapin et le porc, démontrent le rôle du foie dans le réchauffement de l'organisme homéotherme après une forte réfrigération.

Quelle est la nature de cette réaction hépatique?

On sait fort bien que le *glycogène* du foie diminue par le refroidissement et on a décrit, d'autre part, une élévation du glucose dans le sang sous l'influence du froid.

D'autre part, comme l'ont montré André Mayer, F. Rathery et G. Schaeffer (2), la teneur du foie en lipoïdes phosphorés varie au cours du réchauffement chez le lapin et le chien. Chez le lapin, on constate, au début du réchauffement, une phase pendant laquelle la concentration du foie en lipoïdes phosphorés diminue; cette phase est extrêmement difficile à saisir chez le chien. Chez les deux animaux, il existe une seconde phase pendant laquelle la concentration en phosphore lié aux lipoïdes augmente progressivement et paraît être au maximum au moment où l'animal est revenu à sa température normale. Parallèlement à ces variations bio-chimiques, se produisent des variations dans l'aspect histologique du foie (3). On sait qu'à une augmentation de la concentration du protoplasme en lipoïdes phosphorés correspondent, au point de vue histologique, les stades dits d'homogénéisation (les mitochondries deviennent plus nettes ou forment des boules ou deviennent coalescentes), alors qu'à une diminution de ces lipoïdes répondent les stades de chondriolyse avec disparition des mitochondries. Or, chez les lapins luttant contre le refroidissement, on enregistre, à l'examen des coupes de leur foie, les images dites d'homogénéisation (fig. 5).

L'étude des Mammifères hibernants nous fournit encore des renseignements utiles dans ce sens. La marmotte, on le sait, tombe en hiver dans un état de torpeur qui s'installe au-dessous de 10° : on note alors une hypothermie centrale très accentuée et, dans une salle de + 4°, on enregistre une température centrale de 4°6 à 6°5, alors qu'éveillée la marmotte marque 37°5. Lorsque l'animal se réveille, il se réchauffe ; ce réchauffement est très rapide; en trois ou quatre heures, la température

(1) J. Lefèvre. Topographie thermique après le bain. Recherches sur la marche et les lois du réchauffement chez les homéothermes. *Arch. de Physiologie*, p. 497, 1894. Voir aussi les *C. R. de la Soc. de Biol.*, pp. 337 et 370, 1914.

(2) André Mayer et Georges Schaeffer. Teneur des tissus en lipoïdes et activité physiologique des cellules. Cas de la régulation thermique. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, t. CLVIII, p. 365, 2 février 1914.

Variations de la teneur en lipoïdes et activité physiologique des tissus. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVI, n° 3, p. 325 et 344, 15 mai 1914.

(3) A. Mayer, F. Rathery et G. Schaeffer. Sur les variations expérimentales du chondriome hépatique. Parallélisme entre la composition chimique du tissu et ses aspects cytologiques. *C. R. Soc. de Biologie*, LXXVI, p. 398, 7 mars 1914.

s'élève de 30° et les belles études de R. Dubois (1) ont abouti à la conclusion suivante : « les foyers de réchauffement se trouvent dans la partie antérieure du corps. La réaction est dirigée par le foie, puis secondairement par les muscles, spécialement par ceux du thorax et de la respiration ».

b) ***Réactions des glandes surrénales, de la glande thyroïde.*** — A côté de l'intervention de la glande hépatique dans la lutte contre le froid, doit-on invoquer une réaction d'autres glandes à sécrétion interne ?

Ces dernières années, on a envisagé une participation des *glandes surrénales* qui présenteraient une hypersécrétion adrénalinique ; on a pensé à une hyperactivité de la *glande thyroïde* dont le produit de sécrétion agit si activement sur les combustions de l'organisme. De nouvelles expériences sont à poursuivre sur cet intéressant problème (2).

Importance des réactions viscérales précitées. — Quant à l'importance de telles réactions, elle mérite d'être discutée, en tenant compte des expériences récentes.

Henri Magne (3), se basant sur les variations du débit sanguin

Fig. 5. — Etude histologique de foie de lapin. De haut en bas : lapin normal ; 3 lapins soumis à la réfrigération (réaction d'homogénéisation) ; 2 lapins soumis à la chaleur (réaction de chondriolyse) (A. Mayer, F. Rathery et G. Schæffer).

(1) R. Dubois. *Etude sur le mécanisme de la thermogénèse et du sommeil chez les Mammifères. Physiologie comparée de la marmotte.* Paris, Masson, 1894.

(2) Lire Etienne Maigre. De la régulation thermique. *Thèse de Doctorat*, Médecine, Paris, n° 433, 1924.

(3) Henri Magne. Quels sont les organes de la régulation homéotherme ? *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVI, pp. 337 et 360, 15 mai 1914.

dans les muscles et dans les viscères profonds, soutient que le foie ne joue qu'un rôle très effacé dans le réchauffement.

Freund et ses collaborateurs (1) ont effectué une série d'expériences qui permettent de délimiter le rôle du foie dans la thermo-régulation. Si l'on sectionne chez un animal (chat, lapin), la moelle épinière dans la région dorsale, on supprime la régulation thermique par le jeu des vasomoteurs et par l'activité des muscles squelettiques. L'animal, pour coordonner sa température, n'a plus à sa disposition que cette régulation chimique spéciale, indépendante de tout mouvement musculaire et qui répond à ce que Isenschmid, dans ses travaux sur la « Régulation thermique (2) » appelle « la régulation chimique au sens étroit du mot ». Mais si, chez un tel animal, on pratique maintenant l'extirpation du ganglion étoilé ou bien si on sectionne sous le diaphragme les deux pneumogastriques, l'animal devient incapable de régler sa température centrale. Faisons maintenant l'expérience inverse. L'énervation du pédicule hépatique, la section des deux vagues sous le diaphragme ou encore la ligature de l'artère hépatique n'empêchent pas l'animal de régler sa température. Si on injecte alors du curare à l'animal [en ayant soin de ne pas recourir à de trop fortes doses (3)], on voit que l'animal ne règle plus.

III

SUR UN MOUVEMENT DE L'EAU DANS L'ORGANISME QUI LUTTE CONTRE LE FROID

Leyden, Sandelowsky ont émis l'hypothèse d'une liaison entre le métabolisme de l'eau et la thermo-régulation; mais ce sont les travaux récents de Henry G. Barbour (4) et de ses collaborateurs Bourne, Dawson, Hamilton, Neuwirth, Tolstoï, qui ont démontré l'importance des échanges d'eau qui se font entre le sang et les tissus dans la régulation de la température centrale. Quand on refroidit un homéotherme, on enregistre, au moment où les échanges augmentent, une concentration du sang, mise en évidence par la détermination du poids sec du sang et par les numéra-

(1) On trouvera les travaux de Freund et de ses collaborateurs exposés dans les *Arch. f. exp Path. u. Pharm.*, t. LXIX, p. 12 et t. LXX, p. 135, 1912; t. LXXII, p. 295 et t. LXXIV, p. 311, 1913; t. LXXVI, pp. 303 et 311; t. LXXVII, p. 258, 1914.

(2) *Handbuch der normalen u. patholog. Physiologie*, 1926, t. XVII, III, p. 149.

(3) L'animal curarisé, à la condition qu'il n'ait pas reçu de trop fortes doses de curare, est encore capable d'augmenter sa calorification (Frank et Voit, Hirsch et Rolly, Freund et Schlagintweit).

(4) H. G. Barbour. Heat regulation and water exchange. *The American Journ of Physiol.*, t. LXVII, pp. 366, 378, 399, 1924; t. LXXIII, pp. 315 et 665, 1925.

tions globulaires : l'eau qui disparaît se fixe au niveau de la peau refroidie, dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les muscles (d'où isolement des tissus profonds du milieu ambiant). Il y a concentration sanguine, il y a « anhydrémie » au cours de la lutte contre le froid, comme il y a dilution sanguine dans la lutte contre le chaud.

Lucien Dautrebande (1), étudiant chez l'homme l'influence des bains froids locaux, a noté, qu'en soumettant un avant-bras à un bain de 6° à 8°, on enregistre dans le sang prélevé à la veine médiane basilique, une concentration en hémoglobine; le sang a perdu, en moyenne, 10 o/o de son eau. Le sang du bras opposé, non soumis au froid, se concentre lui aussi.

Nous avons eu l'occasion, avec Henry Cardot (2), d'étudier dans diverses conditions expérimentales le volume occupé par les globules dans 100 centimètres cubes de sang, en déterminant la conductivité du sang total et celle du sérum (méthode de G. N. Stewart, méthode de H. C. Gram) et nous avons enregistré, conformément aux conclusions de H. G. Barbour, une élévation de la masse globulaire pour 100 et du nombre des hématies sous l'influence du froid (examen du tableau).

Etat du chien	Conductivités à 18° (multipliées par 10^4)		Volume globulaire pour 100 cc. de sang
	Sang total	Sérum	
Exp. I			
Chien, 9 kilogrammes, éveillé, T. R. = 38°8	41	110	48
Bain d'eau froide pendant 15 minutes. A la sortie du bain : frisson. T. R. = 37°8	38,2	110,1	51
30 minutes après le bain. T. R. = 38°8.	39,1	105,6	48,5
Exp. II			
Chien éveillé. T. R. = 38°6	47,8	108,6	42
Bain d'eau froide pendant 25 minutes. A la sortie du bain : T. R. = 37°. *Frisson*	39,6	109,5	49,5
Après 30 minutes frisson	44,6	109,5	45

On voit que le froid amène un élévation du nombre des globules. Cette élévation peut être considérable et nous voyons, par exemple, que dans

(1) Lucien Dautrebande. De l'influence des bains froids locaux sur l'équilibre acide-base du sang. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. XCI, p. 94, 1924.

(2) Léon Binet et Henry Cardot. Sur la proportion des globules rouges dans le sang circulant. *Arch. intern. de Physiologie*, vol. XXVII, fasc. 2, p. 138, 15 nov. 1926.

l'expérience II, le chien, placé 25 minutes dans un bain d'eau froide, a une élévation de son volume total des globules de 42 à 49,5 pour retomber à 45, 30 minutes après la sortie du bain; une numération, faite parallèlement, avait montré que les globules rouges, au nombre de 6.890.000 avant le bain, passaient à 10.380.000 après 25 minutes de bain et tombaient à 6.220.000, 30 minutes plus tard.

Cette polyglobulie est enregistrée aussi bien sur le sang pris dans le système capillaire que sur le sang pris dans une artère; elle s'observe encore chez l'animal splénectomisé; elle s'accompagne d'une légère concentration du sérum, mais cette concentration est de courte durée, disparaissant précocement, alors que la polyglobulie est prolongée.

Charles Kayser (1) est venu récemment souligner l'importance de l'équilibre d'hydratation dans le maintien de l'équilibre thermique. Reprenant les expériences de Rogers (cautérisation, chez le pigeon, de la face dorsale du thalamus après ablation des hémisphères cérébraux), il insiste sur l'existence et d'une polyurie intense et de la perte du pouvoir thermorégulateur; il note que la piqûre du IVe ventricule chez le lapin déclanche toujours, en dehors de la polyurie classique, de l'hypothermie, avec diminution importante de la production calorifique; les ingestions de grandes quantités d'eau, administrée à 38°, provoquent, chez le lapin comme chez le chien, une chute de la température centrale synchrone de la polyurie.

Chez de tels animaux (lapin polyurique par piqûre du IVe ventricule, lapin polyurique par ingestion d'eau), les poisons hyperthermisants (aloïne) ne provoquent plus d'hyperthermie, ni d'augmentation des échanges.

Tels sont les faits : quelle en est la portée?

Pour lutter contre le froid, pour augmenter sa calorification, l'animal réalise physiologiquement une anhydrémie, tout comme il augmente son hydrémie pour lutter contre la chaleur. L'anhydrémie déclanchée par le froid est indiscutable dans son existence : quelle en est l'importance? Ch. Kayser démontre qu'en augmentant la dilution du sang, on met l'animal dans l'impossibilité de lutter contre le froid : ses échanges respiratoires diminuent ou n'augmentent pas si la température extérieure s'abaisse. De tels travaux, qui soulignent le rôle d'un équilibre d'hydratation des tissus et du sang dans le maintien de l'équilibre thermique, nécessitent de nouvelles recherches.

(1) Ch. Kayser. Régulation thermique et métabolisme de l'eau. *Association des Physiologistes*, Bruxelles, 1928, in *Annales de Physiologie et de Physico-chimie biol.*, t. IV, n° 4, p. 644. — Contribution à l'étude du mécanisme nerveux de la régulation thermique, 1928.

III

L'OS ET LE SQUELETTE

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DU TISSU OSSEUX ET DE L'OSSIFICATION

PAR

R. LERICHE
Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

et

A. POLICARD
Professeur d'Histologie à la Faculté
de Médecine de Lyon.

Nous envisagerons successivement les points suivants :

Structure et physiologie générales.
Variétés structurales.
Composition chimique.
Propriétés mécaniques.
Nutrition.
Evolution. Processus de résorption.
Adaptations fonctionnelles.
Ossification périostique.
Cartilage d'ossification.

STRUCTURE ET PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

Le tissu osseux n'est qu'une modification métaplasique et réversible du tissu conjonctif.

Telle est la donnée essentielle qui domine toute la physiologie osseuse. L'os est un tissu conjonctif dont la substance fondamentale s'est imprégnée d'un complexe protéino-calcaire spécial. Cette transformation n'est pas massive, mais partielle. Une partie du tissu conjonctif demeure non modifié. Dans le tissu osseux, il y a des zones ossifiées, dures, ayant la forme de travées, d'épaisseur variable, et des zones conjonctives, les *espaces conjonctifs* ou *espaces médullaires* de l'os.

Ces territoires demeurés conjonctifs, peuvent s'adapter à diverses fonctions, qui n'ont aucune relation avec le rôle mécanique du tissu osseux. Ils peuvent, par exemple, devenir des points de mise en réserve de corps gras (moelle adipeuse), recevoir et abriter des éléments sanguiniformateurs (moelle hématopoïétique ou moelle rouge). Ils peuvent aussi rester simplement conjonctifs ou devenir fibreux.

Les parties ossifiées ont la structure générale de tout tissu conjonctif. Elles renferment des cellules peu abondantes, à métabolisme très ralenti, presque nul, des fibrilles et faisceaux conjonctifs, formés de substance collagène et souvent des fibrilles élastiques. Cette matrice conjonctive de l'os demeure habituellement masquée ; mais on peut la révéler par certains procédés et retrouver en particulier dans l'os, les fibrilles conjonctives et les faisceaux conjonctifs. C'est une question de technique.

Le complexe protéino-calcaire qui imprègne la matrice conjonctive est formé d'une substance organique qui apparaît la première au cours de l'ostéogénèse (substance préosseuse des histologistes) et de sels minéraux, phosphates et carbonates de calcium, qui se déposent dans un second stade.

L'apparition dans du tissu conjonctif de cette transformation osseuse a été l'objet de nombreuses discussions histologiques. On a spécialement étudié le rôle que jouent les cellules dans la formation des travées osseuses. Considéré tout d'abord comme essentiel, ce rôle des cellules paraît actuellement de moins en moins important. On tend chaque jour davantage à voir dans le mécanisme de l'ossification une action prédominante de processus purement humoraux et il paraît assez vraisemblable que les cellules ne jouent qu'un rôle d'arrêt de la formation de l'os. Loin d'être des agents sécréteurs d'os, les ostéoblastes seraient des formes réactionnelles, tendant à s'opposer à la métaplasie osseuse.

La métaplasie osseuse se fait en deux étapes bien distinctes, mais qui se succèdent très vite.

Dans un premier stade il y a transformation de la substance fondamentale conjonctive qui devient homogène, consistante, de réfringence assez spéciale ; c'est l'infiltration ou substance préosseuse. On ignore encore son mécanisme. Le dépôt préosseux se fait sous forme de travées, qui seront les futures travées osseuses.

Dans un second temps, la substance préosseuse s'imprègne de phosphates et de carbonates de calcium, sous forme colloïdale. Cette imprégnation n'est pas un phénomène simple. De multiples facteurs interviennent dans le durcissement calcaire de la substance préosseuse : teneur précise du plasma sanguin en phosphore et en calcium, action des vitamines liposolubles, rôle de la lumière sur l'organisme tout entier. L'absence d'un ou de plusieurs de ces facteurs entraîne une perturbation dans le dépôt calcaire et, par là, entrave toute l'ossification. Le rachitisme en est un exemple très instructif.

Le tissu conjonctif, devenu osseux, conserve toujours les caractères fondamentaux de sa race. C'est un tissu conjonctif auquel s'est ajouté

quelque chose. Sous le complexe osseux, on peut constamment retrouver et démasquer la matrice conjonctive. La pathologie réalise sans cesse cette dissociation. Le tissu osseux participe de la physiologie et de la pathologie conjonctives.

La métaplasie osseuse est du reste réversible. Le tissu conjonctif s'ossifie très facilement, mais très facilement aussi, le tissu conjonctif ossifié revient à son premier état purement conjonctif. Un caractère dominant du tissu osseux est son instabilité. En lui, constamment, il y a mutation des zones ossifiées et des zones conjonctives. Incessamment se succèdent les processus de néoformation et de résorption osseuses.

Le caractère conjonctif du tissu osseux est surtout apparent dans ses variétés simples, embryonnaires. Mais il est très net aussi dans les autres variétés de l'os.

VARIÉTÉS STRUCTURALES DU TISSU OSSEUX

Le tissu osseux ne reste habituellement pas dans l'état simple décrit plus haut. Généralement il se modifie : tantôt ses travées s'épaississent ; il se constitue alors un tissu dense, à trame serrée, dans lequel les espaces conjonctifs non ossifiés sont très restreints ; c'est le *tissu osseux compact*. Tantôt l'épaississement des travées se fait irrégulièrement, au moins en apparence ; certaines disparaissent, d'autres s'accroissent ; il en résulte une sorte d'éponge dure : c'est le *tissu osseux spongieux*.

En réalité, entre ces deux types extrêmes s'étend une série de nombreuses variétés intermédiaires. On peut dire qu'il n'y a pas deux tissus osseux se ressemblant exactement. Cependant, détails mis à part, trois variétés principales d'os peuvent commodément être envisagées chez les mammifères.

Le tissu osseux embryonnaire est fait d'un assemblage de travées osseuses minces, peu régulières, formant un réseau à petites mailles. On y retrouve facilement la charpente de la matrice conjonctive d'origine. Généralement, les travées y sont disposées sans ordre ni direction prédominante : ce tissu n'est pas ordonné ; les espaces conjonctifs y sont habituellement de type embryonnaire ; les capillaires, peu abondants, les fibres et faisceaux conjonctifs se continuent directement avec ceux de la matrice conjonctive des travées. L'os de ce type est d'une très grande labilité : il peut disparaître avec beaucoup de facilité.

On lui donne souvent le nom d'os jeune, d'os imparfait, d'os grossièrement fibreux. On le rencontre chez le fœtus et dans certaines conditions pathologiques. C'est lui qui constitue le cal des fractures et la plupart des néoformations osseuses pathologiques.

L'os spongieux possède également une disposition en travées et en mailles. Mais ces travées sont bien plus épaisses ; les mailles sont plus grandes que celles du tissu embryonnaire. Elles sont formées par le grou-

pement de plusieurs lamelles osseuses, renfermant des cavités et des cellules osseuses.

Les espaces conjonctifs sont soit transformés en tissu adipeux, soit habités secondairement par du tissu hématopoïétique. Le tissu spongieux constitue les épiphyses des os longs et tous les os courts.

Suivant les actions mécaniques qui se sont exercées sur l'os, l'orientation générale de ces travées varie d'orientation (voir plus loin : adaptation fonctionnelle).

Le tissu osseux compact a des travées extrêmement épaisses, formées d'un nombre considérable de lamelles. Les espaces conjonctifs y sont très petits, et ne renferment pas d'éléments hématopoïétiques. Les systèmes lamellaires représentant les anciennes travées sont orientés autour d'un espace conjonctif canaliculaire, contenant un unique capillaire sanguin. Les canaux ont tous la même direction. Ils sont parallèles à l'axe de la diaphyse. L'ensemble du tissu a de ce fait une architecture spéciale, reconnue pour la première fois au XVIIIe siècle par l'anatomiste *Havers*. Depuis on appelle ces canaux *systèmes de Havers* et l'os de ce type est dit *os haversien*.

L'os haversien est en somme formé d'un assemblage de dispositifs tubulaires emboîtés les uns dans les autres. Il acquiert par là une valeur mécanique très grande. Ce tissu osseux constitue la diaphyse des os longs.

COMPOSITION CHIMIQUE DES OS

De nombreuses analyses chimiques ont fixé la composition chimique des organes osseux. Elles ont peu de portée au point de vue physiologique. En effet, l'os n'est pas simple ; c'est un complexe. L'analyse chimique donne la composition de l'ensemble de l'os, travées osseuses et espaces demeurés conjonctifs. On s'explique ainsi la variabilité relative des résultats obtenus en ce qui concerne les divers tissus osseux et, en même temps, l'analogie de ceux qu'on obtient en analysant des os identiques chez des animaux différents. La composition chimique globale des os dépend surtout de leur texture anatomique et non de caractères spécifiques. Ce qu'il faudrait savoir, c'est la composition même des travées, indépendamment des éléments médullaires. Or, ceci, la chimie ne peut nous l'indiquer. La microchimie seule pourra nous fixer peut-être quelque jour.

Deux problèmes chimiques essentiels doivent être envisagés : ceux de la nature de la base protéique de l'os et du complexe calcaire qui l'imprègne.

La base protéique de l'os n'est pas ce que pensent habituellement les chimistes, c'est-à-dire *l'osséine*. On sait qu'en enlevant par un acide dilué les sels calcaires d'un os, on en obtient une sorte de modèle mou, qui est un modèle d'osséine. L'osséine, ainsi envisagée, comporte la matrice

conjonctive, celle des travées osseuses et des espaces conjonctifs, plus la matière protéique qui forme les travées préosseuses. Or, nous n'avons aucun moyen de les distinguer l'un de l'autre au point de vue chimique. Nous ne connaissons que la composition globale d'un complexe anatomique, qui n'est pas chimiquement simple.

Il y a lieu d'envisager d'une part l'osséine et, d'autre part, une substance albuminoïde spéciale, l'osséomucoïde.

On est très mal fixé sur la nature exacte de l'osséine, ou plus exactement *des osséines*, car ce corps semble présenter une infinité de variétés. Il est extrêmement voisin, chimiquement, de la substance collagène, donnant comme celle de la gélatine à la coction et ayant à peu près la même composition en acides aminés, prédominance du glycocolle et de l'acide glutamique. Si entre osséine et collagène il y a des différences, celles-ci n'ont pas pu encore être appréciées.

L'os renferme, en plus de l'osséine, un corps albuminoïde complexe, *l'osséomucoïde*, qui donne par hydrolyse une substance réductrice et de l'acide sulfurique. Elle offre donc des analogies chimiques avec la chondromucoïde et la mucine. Les tendons, les cartilages, renferment, on le sait, de ces protéiques complexes à radicaux hydrocarbonés.

La nature chimique du complexe phospho-calcaire qui imprègne la substance préosseuse est mieux connue. L'analyse minérale étant beaucoup plus aisée que celle des substances albuminoïdes, on possède des détails plus précis sur la partie inorganique des os.

Si on envisage la composition chimique moyenne dans les os envisagés en bloc, chez l'adulte, on trouve la composition suivante :

Matériaux organiques.	60 à 70 o/o
Matériaux inorganiques	30 à 4 o/o

La partie inorganique a elle-même la composition suivante :

CaO	51 à 53 o/o
P^2O^5	36 à 38 o/o
MgO	0,5 à 1 o/o

En réalité, ces chiffres représentent une moyenne. La composition chimique des os subit, en effet, des variations importantes, non seulement suivant les espèces, mais encore suivant le degré d'évolution de l'os.

Au début de la formation de l'os, la substance minérale qui l'imprègne semble être particulièrement riche en phosphates de chaux ; ce corps paraît être l'élément important dans le durcissement osseux du début. Puis, au fur et à mesure de l'évolution de l'os, avec le temps, il se produit une augmentation progressive du carbonate de calcium. Cette carbonatation est tout à fait comparable, dans son essence, à la carbonatation des coquilles des mollusques sous l'action de l'air et à la carbonatation des ciments.

La partie calcaire de l'os semble être capable de fixer certains corps existant à l'état dissous dans le milieu ambiant, par exemple les sels de

fer, de cuivre, les fluorures, etc. Ce phénomène se déroule en particulier dans la fossilisation des os.

Un des problèmes les plus essentiels de la biochimie osseuse est celui du mode d'union entre le complexe minéral et la matrice organique. On admet que le complexe phospho-calcaire est fixé aux protéiques des travées osseuses sous une forme colloïdale. Par là, l'ossification vraie différerait de la calcification proprement dite ; dans celle-ci, le complexe calcaire est à l'état cristallin.

Pour être exacte, cette notion n'en est pas moins encore infiniment vague. Entre dépôt colloïdal et dépôt cristallin, il y a une série d'intermédiaires. D'autre part, la nature colloïdale même du dépôt calcaire dans l'os n'est pas définie. S'agit-il, comme on l'a admis, d'un processus d'absorption colloïdale des molécules minérales par les micelles du substratum protéique ? On ne possédera une connaissance valable sur cette partie de la biochimie osseuse que le jour où des études physico-chimiques nous auront fixés sur ce point. La chimie proprement dite semble avoir fourni, sur cette question, tout ce qu'elle pouvait donner. D'autres méthodes et d'autres conceptions doivent maintenant intervenir.

PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES

Matière première essentielle de l'édifice vivant, le tissu osseux a été, depuis longtemps, soumis aux diverses épreuves mécaniques par lesquelles on a coutume de faire passer les matériaux de construction pour apprécier leur valeur mécanique. Au fond, ces épreuves et les résultats qu'elles ont donnés résument une grande partie de la physiologie osseuse, puisque le tissu osseux est un des éléments par excellence de la solidité du corps et de sa résistance aux actions mécaniques.

Les données numériques, concernant les capacités mécaniques des os, sont nombreuses. Voici les principales :

Poids spécifique. — Il oscille chez l'homme de 1.900 à 2.000 environ pour le tissu osseux compact et 1.190 pour le tissu spongieux. Les chiffres sont à peu près les mêmes pour les autres mammifères.

Résistance à la traction. — La résistance ultime à la traction du tissu compact humain, à l'état frais, varie de 9 à 12 kilos par millimètre carré de section. Au delà, il y a rupture.

La résistance est moindre pour le tissu sec.

Résistance à la compression. — La résistance ultime à la compression du tissu osseux compact de l'homme, à l'état frais, varie de 12 à 17 kilos par millimètre carré de section.

Cette résistance est un peu plus faible pour le tissu osseux sec.

Résistance au cisaillement. — La résistance de l'os humain compact vis-à-vis d'une action de cisaillement s'exerçant perpendiculairement au grand axe de l'os (perpendiculairement aux axes des systèmes de Havers par conséquent) est d'environ 11 à 12 kilos par millimètre carré. La résistance ultime à une action de cisaillement s'exerçant parallèlement au grand axe de l'os n'est que de 5 kilos par millimètre carré.

Elasticité. — Le module d'élasticité du tissu osseux compact humain est de 1.800 à 2.000 kilos par millimètre carré.

Résistance ultime à la torsion. — La résistance à la torsion du tissu osseux compact humain, varie de 4 à 9 kilos par millimètre carré. A titre de comparaison, il faut noter que l'acier présente une résistance à la torsion d'environ 45 kilos par millimètre carré.

Une comparaison des capacités mécaniques de l'os avec celles des matériaux de construction est intéressante.

Voici quelques chiffres :

	Poids en kilos par mètre cube	*Module d'élasticité*	Résist. ultime (au kg. par mm²)			*Poids spécifique*
			Traction	*Compression*	*Cisaillement*	
Acier	7.900	30 000.000	91	84	35	7,9
Fer forgé	7.200	15 000 000	18	63	13	7,2
Bronze	8.000	—	21	37	—	8
Laiton dur	8.700	—	22	84	—	8,7
Cuivre	9.000	—	20	29	—	9
Plomb	11.300	—	—	5	—	11,3
Granit	2.740	7.000.000	1	10	1,4	—
Brique	2.150	2.000.000	—	3	0,7	—
Ciment	2.400	2.500.000	0,2	2	—	—
Chêne de fil	730	1.600.000	9	5	0,6	0,73
Sapin de fil	480	1.000.000	5	4	0,3	0,48
Os compact	1.910	2.900.000	10	13	5 à 10	1,9
Tendon	—	—	7	—	—	—
Cartilage	—	—	1,6	2,7	—	—
Artère	—	—	0,15	—	—	—
Muscle	—	—	0,5	—	—	—
Ivoire	—	—	12	—	—	—

Si intéressants qu'ils soient, ces chiffres ne doivent pas faire illusion. Ils représentent une valeur moyenne. Le tissu osseux n'est pas une matière simple comme le ciment ou l'acier. Il a une structure complexe, qui intervient dans ses capacités de résistance, dans une mesure que nous connaissons mal. Il reste à déterminer d'une façon exacte le degré de résistance mécanique du tissu osseux dans certains points physiologiquement et chirurgicalement essentiels. Ces points ne sont pas connus.

Ce qui fait la valeur mécanique du tissu osseux, ce qui en fait une admirable matière première de l'organisme, c'est sa construction même.

La trame fibrillaire conjonctive intervient spécialement dans sa résistance aux tractions. Mais elle n'intervient pas seule cependant ; un tendon est moins résistant aux efforts de traction qu'un os compact de même calibre. Ceci montre que le complexe calcaire colloïdal qui imprègne la trame conjonctive intervient aussi en augmentant la cohésion du tissu. Ce complexe calcaire joue, d'autre part, le rôle essentiel dans la résistance aux compressions.

Très justement, on a comparé le tissu osseux à du ciment armé, avec sa trame de fil de fer et sa gangue de ciment. Mieux encore, il est assimilable à un appareil plâtré, avec sa solide trame de gaze et sa gangue fragile, mais dure, de plâtre.

On conçoit l'importance très grande, au point de vue de la pratique orthopédique, des recherches de ce genre et l'intérêt qui s'attacherait à leur extension.

NUTRITION DE L'OS

Tissu de signification physiologique uniquement mécanique, l'os a un métabolisme extrêmement réduit.

Le tissu osseux est pauvre en cellules et celles-ci ont une vitalité infiniment faible. Malgré le luxe de détails dont les histologistes entourent habituellement leur description, les cellules osseuses ne paraissent pas jouer grand rôle dans le fonctionnement osseux. On a dit avec raison qu'elles n'étaient que les parasites de la substance osseuse.

On ne peut donc s'étonner de la pauvreté de la circulation sanguine du tissu osseux. En réalité, dans un os, l'apport sanguin ne dépend et n'est commandé que par les nécessités des espaces conjonctifs. Dans l'os compact des diaphyses, la circulation est extrêmement pauvre ; ce tissu ne saigne pas, ou presque. Dans le tissu osseux spongieux, la circulation est fort active, mais pour le contenu des espaces médullaires, non pour les travées osseuses.

L'étude des transplantations osseuses donne un exemple très net du peu de retentissement de la vitalité du tissu osseux sur ses qualités physiologiques. Un fragment d'os mort a mécaniquement la même valeur qu'un fragment d'os vivant. Que les cellules soient mortes ou vivantes, cela n'a nulle importance pour les qualités du tissu. Nous verrons, par contre, que cela en a beaucoup pour l'évolution de cet os.

Cette notion de la pauvreté circulatoire du tissu osseux normal est en général méconnue Trop souvent les chirurgiens font intervenir, dans des considérations sur la valeur physiologique d'un os, des questions de vascularisation. En fait, le degré de vascularisation d'un os n'a aucune influence sur ses capacités physiologiques. Il n'agit que sur son maintien ou sa résorption, processus de lente évolution.

Quand le métabolisme des cellules osseuses est augmenté, quand ces éléments à demi atrophiés à l'état normal, augmentent de volume et

d'activité, on assiste à une disparition de la métaplasie osseuse du tissu conjonctif. Le réveil de l'activité cellulaire correspond à une ostéolyse. L'infiltration osseuse du conjonctif coïncide inversement avec une mise en sommeil de la cellule conjonctive qui devient ainsi une cellule osseuse.

Cette notion avait jusqu'à présent à peu près complètement échappé. Nous la croyons d'une importance considérable pour la pratique médicale.

En effet, le réveil de la vie cellulaire dans le tissu osseux, dépendant d'une reprise de l'activité métabolique locale, sera commandé par une augmentation de la circulation. Toute variation du régime sanguin retentira sur la formation ou la dissolution de l'os. C'est par des modifications de l'activité circulatoire qu'il faut expliquer les raréfactions ou condensations osseuses que l'on observe en pathologie.

On conçoit ainsi l'importance des actions nerveuses vaso-motrices. Sous l'influence d'une vaso-dilatation des vaisseaux d'un territoire osseux, des phénomènes de résorption interviennent, qui sont susceptibles de déterminer une surcharge calcique locale et une néoformation d'os à quelque distance (voir plus loin). Il y a des maladies osseuses qui sont d'origine purement vaso-motrice.

ÉVOLUTION DU TISSU OSSEUX

Le tissu osseux est d'une extrême instabilité. Malgré son apparence morphologique et sa durée quasi-éternelle, un os est moins stable qu'un tendon.

Sous l'influence de perturbations vasculaires, peu apparentes d'ailleurs, il peut subir une résorption ; il devient rapidement un os raréfié. Cette résorption osseuse se fait par deux modes différents.

Le plus anciennement connu, le seul envisagé la plupart du temps, est *le mode ostéoclasique*. Sous l'influence de cellules multinucléées géantes, les ostéoclastes, résultat de la fusion et de l'hypertrophie des cellules conjonctives (ostéoblastes), la substance osseuse subit une attaque phagocytaire qui amène sa disparition.

Mais cette ostéoclasie est un processus lent et, au fond, accessoire. Il semble entrer en jeu vis-à-vis de la substance osseuse dégénérée ou morte comme, par exemple, les séquestres. Il mène à la dissolution complète du tissu osseux, sels calcaires et matrice conjonctive.

Beaucoup plus important est *le mode ostéolytique*. Par l'effet de facteurs humoraux encore mal définis (peut-être augmentation du CO^2 local, du *p*H), le complexe phospho-calcaire osseux est dissous; de même, la matière préosseuse sous-jacente. La matrice conjonctive réapparaît. La métaplasie osseuse a disparu.

Le processus de l'ostéolyse est très étendu. Il apparaît mal au niveau de l'os compact, dur. Il est, au contraire, très développé dans le tissu osseux embryonnaire. C'est lui qui explique ces fontes rapides d'os néo-

formé que l'on observe en clinique, de certains cals, par exemple. Seuls, les tissus vivants peuvent le subir. Comme l'attaque se fait sur toutes les travées osseuses, en tous les points de la masse osseuse, on s'explique la rapidité de la résorption.

La résorption osseuse par ostéolyse amène la mise en liberté de sels calcaires. Ceux-ci, pour une part, se répandent par diffusion dans le milieu. Il y a production d'une surcharge calcique locale.

Si, dans les points voisins de l'os en résorption, il existe du tissu conjonctif en état préossifiable, apte à subir la métaplasie osseuse, celle-ci se produira sous l'influence de cette surcharge calcique locale. Ceci explique la coexistence presque absolue dans le même territoire, au voisinage l'un de l'autre, des processus de raréfaction et de néoformation osseuse. Ils ne sont jamais l'un sans l'autre. Toutes les affections raréfiantes des os sont constamment accompagnées, à un degré plus ou moins grand, de formation d'os nouveau. Ces affections offrent ainsi bien souvent le caractère d'être à la fois histologiquement atrophiques et anatomiquement hypertrophiantes.

Cette notion de la coexistence constante de raréfaction et de néoformation osseuse domine la pathologie et la physiologie osseuse. C'est une des lois de l'os qui subit de perpétuels remaniements, des alternatives infiniment entremêlées de destruction et de néoformation.

Ces remaniements sont à l'origine de processus de la variation modelante et des adaptations fonctionnelles des os.

ADAPTATION FONCTIONNELLE

Les mutations incessantes qui se déroulent dans le tissu osseux ne se font pas généralement d'une façon quelconque. Dans des cas anormaux (cal, ostéophytes, etc.), les poussées osseuses nouvelles se font sans direction apparente, anarchiquement.

Si la formation du dépôt osseux nouveau est déterminée par la surcharge calcique locale, sa forme, sa direction, son intensité sont commandées par des actions fonctionnelles.

Le sens des pressions et des tractions qui s'exercent sur un territoire conjonctif en voie d'ossification, détermine l'orientation des travées osseuses néoformées. Tous les processus de la morphogénèse et de l'adaptation fonctionnelle des os reposent sur ces mécanismes.

La morphogénèse osseuse constitue aujourd'hui une véritable science. Les travaux de W. Roux, de Wolff, etc., ont fixé d'une façon assez précise, les facteurs qui interviennent pour orienter l'architecture d'un os dans un sens ou dans un autre. La texture du tissu spongieux des épiphyses est en particulier éclairée d'une façon admirable par les lois de la morphogénèse osseuse. Dans la détermination des lignes de la texture, les actions mécaniques sont essentielles. On ignore du reste le déterminisme intime de leur influence. Mais celle-ci est hors de conteste.

Cependant, sans que soient niés les résultats acquis en ce qui concerne la morphogénèse osseuse, une réaction se dessine aujourd'hui. On admet que les détails de la forme extérieure des os, par exemple les apophyses, l'architecture des travées du tissu spongieux, sont liés à des actions mécaniques actuelles. Mais on pense que la forme générale de l'os est en rapport avec des processus héréditaires. Il existerait un modèle congénital de chaque os. Les actions mécaniques qui s'exercent sur lui se borneraient seulement à lui imprimer des sculptures secondaires.

La physiologie et l'anatomie pathologiques des os ont tiré de précieux enseignements de la considération de la morphogénèse osseuse. Comme les formes normales, les formes pathologiques du squelette sont fonction, dans une très grande mesure, des actions mécaniques qui interviennent.

LE PÉRIOSTE

A la membrane fibreuse périosseuse on a attribué, dès le XVIIIe siècle la propriété de former de l'os et d'agir ainsi, dans l'épaississement des os, comme le cambium pour le bois d'un arbre. Depuis lors, la fonction ostéogénique du périoste a soulevé d'innombrables controverses, on l'a admise ou rejetée avec une égale passion et une égale sincérité. Il semble aujourd'hui que le problème a été mal posée, et que ces discussions n'ont plus de raison d'être.

On ne peut admettre l'existence sous le périoste d'une couche, dite ostéogénique, spécifiquement capable de sécréter de l'os. Entre la membrane fibreuse périostique et la surface osseuse il peut se trouver du tissu conjonctif jeune, très apte à s'ossifier. Dès lors, l'ostéogénèse est particulièrement facile, l'os sous-jacent pouvant par résorption fournir les matériaux calcaires nécessaires. Nul endroit n'existe où la surcharge calcique locale soit plus facilement réalisée.

La facilité de la formation de l'os dans cette jonction ostéo-périostique a fait croire faussement aux propriétés ostéogéniques du périoste. Ce n'est pas le périoste qui fabrique l'os, mais l'os qui se forme sous le périoste. Et quand le périoste, pour des raisons physiologiques ou pathologiques, est congestionné et œdémateux, il modifie sa structure et l'os se forme dans le périoste lui-même. Mais, dans ce processus, le périoste n'est pas actif, il est passif, il n'ossifie pas. Il est ossifié.

Loin d'être un agent sécréteur de l'os, le périoste semble limiter l'extension osseuse. Il empêche la poussée osseuse de se faire indéfiniment dans tous les sens. Mais ce rôle limitant ne lui est pas spécial. Toutes les formations fasciculées (membranes, muscles, etc.) qui ne peuvent être traversées par des travées osseuses en croissance, les arrêtent. Elles les obligent à suivre leur propre direction. Le périoste n'agit pas autrement.

Détachée de l'os isolément, décollé ou greffé, le périoste n'est pas

capable de former de l'os. Mais si on détache avec lui des débris de la couche superficielle de l'os qu'il recouvre, il peut être ossifié.

Ainsi s'expliquent les résultats des résections sous-périostées, expérimentales et chirurgicales qui ont fait croire au rôle ostéogénique du périoste. Le déclanchement d'une ostéogénèse intrapériostique est étroitement lié à un point de technique : l'emploi d'une rugine tranchante, qui permet de détacher avec le périoste, lame fibreuse sans propriété particulière, une poussière d'os lui restant adhérente aux dépens de laquelle se libéreront les éléments chimiques d'une ossification.

LE CARTILAGE D'OSSIFICATION

La croissance des os en longueur est assurée par un dispositif spécial, le *cartilage d'accroissement* ou cartilage de conjugaison. C'est essentiellement un disque de cartilage hyalin interposé entre la diaphyse et la tête épiphysaire des os.

Pendant toute la période de la croissance, deux processus simultanés se déroulent dans ce cartilage, conditionnant l'accroissement de longueur. Par sa face diaphysaire, c'est-à-dire celle qui se trouve en contact avec l'os de la diaphyse, ce cartilage subit une dégénérescence continuelle. Dans les parties dégénérées pousse du tissu conjonctif embryonnaire qui est le lieu d'une transformation osseuse. Ainsi, peu à peu, à ce niveau du tissu osseux se substitue au cartilage.

Mais, d'autre part, constamment du cartilage nouveau se produit. Le cartilage envahi par l'os sur la face diaphysaire, se reforme constamment au milieu du disque cartilagineux. Un nouvel aliment est ainsi fourni pour l'ossification. En dernière analyse, la croissance des os longs paraît due à une néoformation du cartilage.

Le fonctionnement du cartilage d'accroissement est donc ramené à ces deux processus : substitution osseuse au milieu de la face diaphysaire, néoformation cartilagineuse dans le cartilage lui-même.

Sur ces processus, on possède d'importants documents morphologiques, mais peu de données physiologiques et chimiques.

Il n'y a pas transformation directe du cartilage en os, pas de métaplasie osseuse du cartilage, comme il y a métaplasie osseuse du tissu conjonctif, mais bien substitution. Sous l'influence d'une hyperactivité morbide, pourrait-on dire, des cellules cartilagineuses, suivie bientôt de leur dégénérescence, la substance fondamentale du cartilage est détruite, comme rongée par ses propres cellules. Des cavités se forment, généralement allongées suivant le grand axe de l'os. Dans ces cavités, remplies des débris des cellules cartilagineuses dégénérées, du tissu conjonctif nouveau pousse, provenant des espaces médullaires de la diaphyse. Ce tissu conjonctif jeune, très riche en vaisseaux sanguins, est tout à fait assimilable à du tissu de bourgeonnement.

Ce qui reste de la substance fondamentale cartilagineuse dégénérée se calcifie, suivant une loi habituelle. Contre ces restes calcifiés (travées directrices des histologistes), des lamelles osseuses se forment, par le jeu de la métaplasie du tissu conjonctif embryonnaire au contact d'une zone à surcharge calcique locale. On retrouve ici le processus fondamental de l'ostéogénèse, identique à ce qu'il est au niveau du périoste.

Le fonctionnement du cartilage d'ossification se résume ainsi dans la formation de tissu conjonctif de bourgeonnement au niveau d'un cartilage calcifié qui meurt et disparaît, et dans la production, par métaplasie de ce tissu de bourgeonnement, de travées osseuses que des actions morphogénétiques diverses organisent et orientent.

Comme toujours, la métaplasie se fait en deux temps : formation de la substance préosseuse, calcification de celle-ci. Dans certaines conditions pathologiques, ce dernier temps peut manquer. Au niveau du cartilage d'accroissement se forment seulement des masses plus ou moins hypertrophiques de substance préosseuse non infiltrées de calcaire (tissu ostéoïde). Tel est le cas du rachitisme.

Ces deux processus, bien distincts et dissociables, sont soumis à l'action d'une série d'influences, d'existence incontestable, mais dont les mécanismes ne sont pas encore définis. Sur la pénétration du tissu conjonctif jeune, sur la formation de la substance préosseuse interviennent toute la série des actions endocrines qui règlent le développement conjonctif. Sur le dépôt du calcaire agissent les influences de la vitamine lipo-soluble, de la lumière, de la teneur précise du sang en phosphate et en calcaire. On voit l'importance de toutes ces actions quand on analyse les facteurs pathogéniques du rachitisme.

RENOUVELLEMENT DU CARTILAGE DÉTRUIT

Ce processus est encore plus mal connu que le précédent. Quel est le rôle des cellules dans la genèse du nouveau cartilage qui vient remplacer celui qui est détruit ?

Nous l'ignorons encore complètement. On sait seulement qu'interviennent des actions endocriniennes importantes ; celle de la thyroïde par exemple, indispensable à la néoformation du cartilage comme le montre l'arrêt de la croissance chez les goitreux, celle des hormones génitales qui exercent vraisemblablement leur action inhibitrice en gênant la néoformation cartilagineuse (comme l'établissait l'arrêt progressif de la croissance au moment du développement de la fonction sexuelle et le gigantisme des castrats).

Il y a là toute une série d'actions opposées qu'il importe d'analyser avec soin dans l'avenir, car nous ne connaîtrons vraiment le problème de la croissance que quand nous saurons le détail précis de leurs actions complexes.

IV

ÉLECTRICITÉ ET LUMIÈRE

PRODUCTION DE L'ÉLECTRICITÉ PAR LES ÊTRES VIVANTS

Par A. STROHL
Professeur de Physique Médicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Parmi les formes que revêt l'énergie chez les êtres vivants, aucune ne mérite de retenir davantage l'attention que l'électricité, non pas tant à cause de l'intensité de ses manifestations, le plus souvent fort discrètes, que pour les rapports étroits qu'elle affecte avec les réactions proprement vitales. Peu de phénomènes, en effet, présentent une telle généralité dans la matière animée. Il semble hors de doute que toute cellule est le siège d'actions électriques qui jouent un rôle important, spécialement au moment des divisions cellulaires. Si leur étude présente de grandes difficultés, il est par contre assez simple de mettre en évidence des différences dans l'état électrique de deux régions d'un même organe.

Cependant, certaines précautions doivent être prises si l'on veut apprécier ces différences dans de bonnes conditions d'exactitude et en suivre fidèlement les modifications dans le temps.

TECHNIQUE D'EXPLORATION ÉLECTRIQUE DES TISSUS

I. — *Electrodes.* — On ne peut appliquer sur les tissus des électrodes métalliques qui, au contact des liquides de l'organisme, développeraient des forces électromotrices supérieures aux inégalités de potentiel que l'on veut mesurer. Il convient également que les électrodes utilisées puissent être parcourues par un courant électrique sans donner naissance à des forces électromotrices de polarisation, c'est-à-dire qu'elles soient impolarisables.

Ces conditions sont réalisées si l'on ne met au contact des tissus qu'un liquide qui ne les altère pas, pratiquement une solution aqueuse de sel marin à 7 gr. pour 1000 et si l'on ne fait tremper les conducteurs métalliques que dans une solution d'un de leurs sels. Cette dernière solution

pourra être mise en relation avec la solution de sel marin par l'intermédiaire d'un corps poreux empêchant une diffusion trop rapide des deux liquides sans qu'il en résulte aucune force électromotrice notable.

Il est à remarquer que l'emploi de telles électrodes, indispensables pour mesurer des courants constants ou variant lentement, l'est beaucoup moins quand on se propose seulement de déceler un courant à variations rapides, comme ceux qui accompagnent l'activité d'un muscle ou d'un nerf et qui se distinguent facilement des courants de polarisation.

II. — ***Instruments de mesures.*** — Ils doivent posséder une sensibilité suffisante car les forces électromotrices d'origine biologique sont toujours petites, de l'ordre du centième ou du millième de volt.

Il importe, en outre, qu'ils aient une inertie assez faible de manière à suivre avec rapidité les variations du courant qui les traverse. Aussi, les galvanomètres ordinaires à cadre ou à aimant mobiles ne conviennent-ils pas à ce genre d'étude. L'électromètre capillaire de Lippmann, par contre, a permis l'observation des courants physiologiques dans d'assez bonnes conditions de fidélité. Actuellement, on utilise presque exclusivement, dans ce but, les galvanomètres à corde qui ont une extrême sensibilité et ne possèdent aucun retard appréciable dans leurs indications.

PRINCIPAUX ORGANES PRODUCTEURS D'ÉLECTRICITÉ

Si toutes les régions de l'organisme sont le siège de manifestations électriques, chez quelques organes celles-si sont particulièrement accusées et obéissent à certaines règles qui ont été énoncées par Du Bois-Reymond. La liaison étroite qui existe entre la production de l'électricité et les autres propriétés physiologiques obligent à les étudier en même temps. Aussi, nous contenterons-nous, dans ce chapitre, de ne donner qu'une vue d'ensemble des phénomènes d'électrobiogénèse, juste suffisante pour nous permettre d'exposer les théories qui ont été proposées pour en rendre compte.

Ce sont les ***muscles*** et les ***nerfs*** qui, à cause sans doute de l'orientation régulière de leurs éléments constitutifs, offrent les exemples les plus remarquables de production d'électricité. Si on les découpe en fragments de forme cylindrique, on constate, en appliquant une électrode sur la surface latérale et une au niveau de la section, l'existence d'un courant allant, dans le circuit extérieur, de la surface latérale vers la base. Ce courant a été appelé par Du Bois-Reymond : *courant de repos*. Hermann, pour qui l'électrobiogénèse n'apparaît qu'à la faveur d'une mutilation rendant la partie lésée négative par rapport au reste de l'organe, lui donne le nom de *courant d'altération* ou de *démarcation*.

Vient-on maintenant à exciter le muscle ou le nerf, on voit ce courant

diminuer temporairement d'intensité ; c'est le phénomène décrit par Du Bois-Reymond comme une *variation négative* du courant de repos et dénommé, par Hermann, *courant d'action*. Et, en effet, même sur un muscle ou un nerf aussi intacts que possible et où, par conséquent, toutes les parties sont au même potentiel, chaque excitation engendre une onde de négativité qui, en passant successivement sous chacune des électrodes, produit une oscillation électrique diphasique. On a pu mesurer la vitesse de cette onde dans le muscle et dans le nerf et constater qu'elle est la même que celle de l'excitation physiologique de ces organes à laquelle elle est indissolublement liée.

Ces oscillations électriques sont, en général, d'autant plus amples que l'excitation qui les a produites est elle-même plus intense. Aussi, constituent-elles un précieux mode d'exploration de ces tissus et sont-elles utilisées avec profit chez l'homme pour l'étude de la contraction du cœur et même des muscles squelettiques.

Les ***glandes*** donnent lieu également à des manifestations électriques très importantes. La peau est traversée par un courant allant de l'extérieur vers l'intérieur et qui, pour une grande part, est dû à la présence des glandes cutanées. Sous l'influence d'excitations variées, ces courants subissent certaines modifications. Les muqueuses du pharynx et de l'estomac sont le siège de courants analogues.

La question a été discutée de savoir si les phénomènes électriques sont attribuables à la cellule glandulaire elle-même ou aux muscles qui interviennent dans l'excrétion des produits sécrétés. Il paraît actuellement démontré que c'est la cellule sécrétante qui est la cause principale des forces électromotrices observées. Toutefois, d'après E. W. Reid, toutes les cellules épithéliales engendrent un courant électrique.

La ***rétine*** jouit de propriétés électriques fort intéressantes et bien étudiées par Waller. A l'obscurité, la surface choroïdale est négative par rapport à la surface interne. Lorsqu'on illumine la rétine, il se produit des oscillations électriques, au commencement, pendant et à la cessation de l'action de la lumière.

Les ***centres nerveux*** cérébraux et médullaires produisent aussi des courants électriques qui présentent des variations chaque fois que la substance nerveuse entre en activité, soit par irritation de certaines régions de l'axe cérébro-spinal, soit par excitation des nerfs centripètes.

POISSONS ÉLECTRIQUES

Certains poissons tels que les *torpilles*, les *gymnotes*, les *malaptérures*, ont été, depuis longtemps, reconnus pour avoir la faculté de provoquer de violentes secousses quand on vient à les toucher.

Ces décharges sont le résultat de différences de potentiel électrique prenant naissance aux extrémités d'un organe spécial dit *organe élec-*

trique. Ce dernier est constitué, chez la torpille, par deux masses latérales composées de nombreux prismes hexagonaux disposés perpendiculairement à la surface du corps. Chacun de ces prismes est lui-même divisé en compartiments, ou disques, placés à la suite les uns des autres. La décharge va extérieurement de la surface dorsale à la surface ventrale. Elle est sous la dépendance d'un centre nerveux situé en avant du quatrième ventricule et appelé *lobe électrique*. De ce centre partent des nerfs volumineux qui vont en se ramifiant de telle sorte que leurs terminaisons viennent aborder la face ventrale de chaque disque. Fait digne de remarque, chez tous les organes électriques, c'est la surface qui reçoit le nerf, et qui par conséquent est physiologiquement active, qui constitue le pôle négatif de l'élément considéré.

Chez le gymnote et le malaptérure, poissons d'eau douce, les prismes constituant l'organe électrique ont une direction longitudinale et la décharge chemine, dans un circuit extérieur, de la tête vers la queue. Suivant Du Bois-Reymond, cette disposition est un résultat curieux de l'adaptation d'un organe à sa fonction. L'eau douce étant moins conductrice que l'eau salée, la source de courant doit présenter une force électromotrice plus considérable, tandis que sa résistance interne peut, sans inconvénient, être plus élevée. D'où la forme allongée et étroite des organes électriques des animaux d'eau douce comparée à la forme large et courte de ceux qui vivent dans la mer.

Sous l'influence de la volonté ou d'un acte réflexe, l'animal émet une succession de décharges qui, d'après d'Arsonval, développent un courant de 1 à 7 ampères sous une tension de 8 à 17 volts. A circuit ouvert, la force électromotrice de l'organe électrique dépasserait 300 volts. On parvient, aussi, à provoquer des décharges par excitation artificielle des nerfs électriques. Marey, qui a réussi à inscrire les variations de ces courants a démontré l'analogie qui existe entre la forme des ondes électriques et celle de la contraction musculaire. Les deux phénomènes ont, de plus, une période latente du même ordre, soit environ 0,01 seconde.

L'organe électrique doit être considéré comme un muscle transformé, dans lequel le courant d'action aurait pris une intensité considérable, tandis que l'aptitude à fournir du travail mécanique aurait disparu. On a observé, en effet, que de véritables fibres musculaires, douées de contractilité, apparaissent, au début de la vie embryonnaire, à la place du futur organe électrique.

THÉORIES DE L'ÉLECTROBIOGÉNÈSE

L'électricité animale est produite par des moyens encore assez mal connus. La plupart des théories proposées sont le reflet de l'état des connaissances physiques à l'époque où elles ont vu le jour. Elles sont peu satisfaisantes.

I. — ***Théorie moléculaire.*** — Cette théorie repose sur ce fait d'expérience que si l'on fragmente un prisme musculaire, par des sections transversales, en un nombre croissant de morceaux, chacun d'eux présente la même distribution des potentiels que l'ensemble. Cette expérience rappelle, à certains points de vue, celle de l'aimant brisé d'où est sortie l'hypothèse des courants particulaires d'Ampère. Elle a suggéré à Du Bois-Reymond l'idée qu'il devait y avoir, dans les tissus, des petites particules présentant à leur surface des charges positives et négatives. A l'état normal, ces particules seraient orientées de telle sorte que leurs charges négatives soient tournées vers les extrémités du muscle et les charges positives vers les faces latérales.

Au moment où l'organe entre en activité, il y aurait rotation de ces éléments, ce qui diminuerait le courant initial et produirait la variation négative.

Cette théorie suppose la préexistence des phénomènes électriques dans les tissus. Aussi, a-t-elle été vivement combattue par Hermann et son école qui nient toute manifestation électrique en l'absence d'activité physiologique.

II. — ***Théorie de l'altération.*** — Les divers points d'un muscle ou d'un nerf se trouvent, d'après Hermann, au même potentiel, si l'on parvient à explorer l'organe sans le léser. En effet, plus on prend soin de respecter l'intégrité des tissus, plus le courant dit de repos s'affaiblit. Au contraire, l'altération d'une région la rend négative par rapport aux parties saines. En dehors de toute mutilation, l'excitation de l'organe serait capable de faire apparaître des différences de potentiel, les points successivement touchés par l'excitation se comportant comme des points altérés, c'est-à-dire devenant négatifs.

Cette théorie, développée avec un grand talent et appuyée par de nombreux faits expérimentaux, a rallié pendant longtemps la majorité des physiologistes. Cependant, il convient de faire remarquer que l'obligation de créer une mutilation pour mettre en évidence un courant, à l'état de repos, n'est pas suffisante pour décider qu'il n'y a aucune manifestation électrique dans l'intimité de l'organe intact.

D'autre part, la distinction, pourtant essentielle aux yeux de Hermann, entre l'état de repos et l'état d'activité d'un organe semble un peu arbitraire. Même quand il n'est pas le siège de déformations perceptibles, le muscle présente un état de tonicité pendant lequel il dépense de l'énergie et reçoit un influx de son nerf moteur. On ne saurait admettre sans autre preuve que, dans ces conditions, il n'y ait aucune action électrique.

III. — ***Théorie électro-capillaire.*** — Elle tire son origine des remarquables travaux de Lippmann sur les forces électromotrices dues à la capillarité et qui ont été généralisés par d'Arsonval à tout système composé de liquides non miscibles dont la surface de contact subit des déformations. L'existence de telles forces électromotrices a pu être démontrée

au moyen d'une brillante expérience reproduisant un muscle artificiel, constitué par un tube de caoutchouc divisé par des disques poreux en une série de compartiments remplis de mercure et d'eau acidulée. A chaque modification dans la longueur du tube, correspondent des courants électriques faciles à déceler avec un galvanomètre.

Cette théorie, acceptable pour le muscle, se heurte à de grandes difficultés quand on veut l'appliquer à d'autres tissus qui, comme les nerfs, ont une structure peu favorable à l'apparition d'actions électrocapillaires.

4° ***Théorie ionique.*** — Elle est basée sur les propriétés des membranes vivantes qui, d'après les recherches de Bernstein, Haber et Cremer, peuvent être assimilées à une phase liquide non miscible avec les milieux cellulaires et interstitiels qui la baignent. Or, de telles chaînes liquides sont capables d'engendrer des forces électromotrices notables dues à l'inégale diffusion des ions d'une phase dans l'autre et aux différences de concentration ionique de part et d'autre de la membrane. Il en résulte que les membranes organiques se comportent, plus ou moins, comme des milieux semi-perméables à certains ions (Girard et Mestrézat).

Cette perméabilité sélective entraîne des différences de potentiel que l'on observe quand on explore l'état électrique de l'intérieur et de l'extérieur des fibres musculaires et qui constituent le courant de repos.

Les courants d'action trouvent également, dans cette conception, une explication satisfaisante si l'on suppose que les membranes présentent des modifications dans leur perméabilité ionique sous l'influence des excitations. Cette hypothèse est conforme à ce que nous apprennent les travaux de Gildemeister et de Schwartz sur la baisse de la polarisation électrique de la peau, par excitation des nerfs cutanés. En supposant qu'il y a, de même, une augmentation de la perméabilité des membranes quand les tissus entrent en activité, on arrive à rendre compte des variations électriques observées au moment du fonctionnement des divers organes.

Cette théorie, dont nous ne pouvons donner qu'un faible aperçu, trouve un appui sérieux dans les propriétés des colloïdes dont l'état de dispersion, donc la perméabilité, peut être modifié par l'action de certains ions. Elle a même pu être soumise à des vérifications quantitatives tirées des principes de la thermodynamique.

Ces conceptions physico-chimiques sont certainement plus acceptables que les hypothèses précédentes, car elles sont fondées sur des modifications ioniques que nous savons exister dans les milieux vivants et que nous pouvons étudier sur des schémas. Il n'en est pas moins vrai que nous ne connaissons pas encore quelles sont les parties des tissus qui jouent le rôle des différentes phases admises par la théorie et que nous ignorons quels sont les ions vis-à-vis desquels s'exerce cette perméabilité sélective.

Malgré les incertitudes et les lacunes qui subsistent dans la nature intime des phénomènes électrobiologiques, leur étude ne peut qu'accroître nos connaissances sur les transformations complexes de l'énergie qui constituent le fonctionnement de la matière vivante.

PRODUCTION DE LA LUMIÈRE
PAR LES ÈTRES VIVANTS
BIOPHOTOGÉNÈSE

Par A. STROHL
Professeur de Physique médicale à la Faculté de médecine de Paris.

Certains organismes ont la faculté étrange d'émettre de la lumière. Cette propriété est commune au règne végétal et au règne animal et se retrouve chez un grand nombre d'individus dont la liste s'accroît constamment.

Cette lumière, qualifiée parfois assez justement de phosphorescence, a excité depuis longtemps la curiosité des physiologistes par les conditions particulières où elle apparaît, fort différentes de celles qui sont réalisées dans la plupart des sources lumineuses artificielles. Aussi de très nombreux travaux lui ont-ils été consacrés.

Sans chercher à être complet, ce qui nous entraînerait à des développements hors de proportion avec cet article, nous allons passer brièvement en revue les espèces lumineuses les mieux étudiées.

VÉGÉTAUX LUMINEUX

L'existence de la photogénèse n'a été constatée avec certitude que chez les végétaux dépourvus de chlorophylle. Toutes les plantes lumineuses observées appartiennent au genre des Champignons et peuvent être rangées soit dans le groupe de Hyphomycètes soit dans celui des Bactériacées. Suivant les espèces, les diverses parties de la plante, chapeau, pied ou mycélium peuvent dégager de la lumière.

Très souvent, ces champignons envahissent les morceaux de bois morts et en provoquent la phosphorescence (J.-F. Heller).

Pflüger, en 1875, reconnut que la chair de morue luminescente doit sa lumière à une bactérie qui vit en saprophyte à sa surface. A l'heure

actuelle, on connaît une trentaine d'espèces de photobactéries qui, en général, se rencontrent sur des cadavres d'animaux, exceptionnellement sur des organismes vivants. Molisch (1), à Prague, a constaté qu'il suffisait d'immerger à moitié de la viande de boucherie dans une solution de sel marin à 3 o/o pour la voir parasiter par des microbes lumineux, dans plus de 80 cas pour 100.

Les caractères essentiels de ces photobactéries sont d'être des organismes doués de mobilité, ne pouvant vivre qu'au contact de l'oxygène et nécessitant, pour se développer, un milieu neutre ou légèrement alcalin. Nous verrons, plus loin, que la luminosité dépend de différents facteurs physiques et de la présence de certains principes alimentaires. Notons qu'elle est continue et indépendante des excitations extérieures.

ANIMAUX LUMINEUX

I. — ***Protozoaires.*** — Parmi les animaux de cet embranchement susceptibles de briller, nous ne mentionnerons que la Noctiluque miliaire qui se trouve parfois répandue en grande abondance à la surface de la mer à laquelle elle communique une vive lumière décrite sous le nom de *phosphorescence de la mer*. Loin d'être fixe, la luminosité est, chez ces Protistes, augmentée par les brusques perturbations du milieu ambiant.

II. — ***Cœlentérés.*** — De nombreuses espèces de Cœlentérés, notamment certains polypiers, possèdent une fonction photogénique localisée dans les cellules du revêtement superficiel. Ils constituent dans les régions abyssales des colonies répandant un éclairage féerique.

III. — ***Mollusques.*** — A cet embranchement appartient la Pholade dactyle dont la sécrétion lumineuse a été particulièrement bien étudiée par R. Dubois (2). Elle vit dans des trous creusés dans l'argile ou le roc, sur les côtes de la Méditerranée et de l'Océan, et ne communique avec l'extérieur que par un siphon d'où elle expulse un mucus lumineux. La matière photogène se forme dans de petites glandes monocellulaires disséminées dans deux cordons longitudinaux et deux organes triangulaires situés à la base du siphon. Cette sécrétion n'a lieu qu'à l'occasion d'une excitation et paraît avoir un rôle défensif.

IV. — ***Articulés.*** — Chez les Crustacés, on rencontre des individus possédant des organes lumineux assez différenciés, nommés photosphères, qui se trouvent souvent à proximité des yeux.

(1) M. H. Molisch. La production de lumière par les plantes. *Revue Scientifique*, 1905, t. IV, pp. 577-583.

(2) R. Dubois. *La Vie et la Lumière*, Paris, 1914.

Les cas de biophotogénèse les plus remarquables par l'intensité lumineuse s'observent parmi les Insectes. Tout le monde connaît le lampyre noctiluque ou ver luisant qui brille les soirs d'été dans nos jardins. La luminescence y apparaît déjà dans l'œuf et se localise, chez la larve, dans deux petits appareils situés sur les côtés de l'avant-dernier anneau. Les femelles, qui gardent à l'état adulte l'aspect vermiforme, sont lumineuses au niveau de la face ventrale des trois derniers anneaux, tandis que les mâles ne brillent que par leurs organes larvaires, peu développés. Les individus mâles et femelles des genres Luciola (Luciole d'Italie) et Photinus sont tous deux ailés et présentent également une belle phosphorescence de la face ventrale des derniers anneaux. Les Elatérides lumineux, en particulier le Pyrophore noctiluque, qui vit dans les Antilles, présentent, à l'état adulte, trois organes lumineux, dont deux situés à la face dorsale et un à la face ventrale. Ces animaux ont pu être conservés en captivité pendant plusieurs semaines par R. Dubois qui en a fait une étude approfondie. Ils répandent une lumière d'un éclat incomparable dont l'intensité est en relation avec la circulation sanguine, réglée elle-même par le jeu de muscles agissant sur les parois des sinus.

V. — ***Vertébrés***. — Les seuls vertébrés chez lesquels on a observé une émission spontanée de lumière sont des poissons, surtout parmi ceux qui habitent les régions profondes de la mer. Leurs organes photogènes sont très variables comme localisation et comme structure. Constitués parfois par de simples cellules disséminées à la surface du tégument, ils sont souvent beaucoup plus complexes et offrent une grande similitude anatomique avec les yeux, à côté desquels ils sont fréquemment placés.

Il ne semble pas prouvé actuellement que la photogénèse puisse exister sur des organismes plus élevés que les poissons dans l'échelle animale. Si l'on excepte l'apparition de lueurs dues à des phénomènes de réflexion ou de réfraction analogues à ceux qui se produisent sur le fond de l'œil des fauves, les autres cas de luminosités constatées sur des animaux sont vraisemblablement d'origine parasitaire. Ainsi s'expliqueraient les rares observations de cadavres humains phosphorescents ou de plaies, de sueurs, d'urine et de lait émettant de la lumière.

ORGANES PRODUCTEURS DE LUMIÈRE

Chez les photobactéries, la luminescence n'est pas localisée dans des organes spéciaux. Elle est continue et diffuse. On n'a jamais pu y mettre en évidence aucune substance particulière à laquelle on pourrait rattacher cette fonction. Les Noctiluques, au contraire présentent, comme presque tous les autres animaux lumineux, une phosphorescence intermittente. La lumière apparemment diffuse, se résoud au microscope en une quantité de petits points lumineux donnant l'apparence d'une nébuleuse vue au téle-

actuelle, on connaît une trentaine d'espèces de photobactéries qui, en général, se rencontrent sur des cadavres d'animaux, exceptionnellement sur des organismes vivants. Molisch (1), à Prague, a constaté qu'il suffisait d'immerger à moitié de la viande de boucherie dans une solution de sel marin à 3 o/o pour la voir parasiter par des microbes lumineux, dans plus de 80 cas pour 100.

Les caractères essentiels de ces photobactéries sont d'être des organismes doués de mobilité, ne pouvant vivre qu'au contact de l'oxygène et nécessitant, pour se développer, un milieu neutre ou légèrement alcalin. Nous verrons, plus loin, que la luminosité dépend de différents facteurs physiques et de la présence de certains principes alimentaires. Notons qu'elle est continue et indépendante des excitations extérieures.

ANIMAUX LUMINEUX

I. — ***Protozoaires.*** — Parmi les animaux de cet embranchement susceptibles de briller, nous ne mentionnerons que la Noctiluque miliaire qui se trouve parfois répandue en grande abondance à la surface de la mer à laquelle elle communique une vive lumière décrite sous le nom de *phosphorescence de la mer*. Loin d'être fixe, la luminosité est, chez ces Protistes, augmentée par les brusques perturbations du milieu ambiant.

II. — ***Cœlentérés.*** — De nombreuses espèces de Cœlentérés, notamment certains polypiers, possèdent une fonction photogénique localisée dans les cellules du revêtement superficiel. Ils constituent dans les régions abyssales des colonies répandant un éclairage féerique.

III. — ***Mollusques.*** — A cet embranchement appartient la Pholade dactyle dont la sécrétion lumineuse a été particulièrement bien étudiée par R. Dubois (2). Elle vit dans des trous creusés dans l'argile ou le roc, sur les côtes de la Méditerranée et de l'Océan, et ne communique avec l'extérieur que par un siphon d'où elle expulse un mucus lumineux. La matière photogène se forme dans de petites glandes monocellulaires disséminées dans deux cordons longitudinaux et deux organes triangulaires situés à la base du siphon. Cette sécrétion n'a lieu qu'à l'occasion d'une excitation et paraît avoir un rôle défensif.

IV. — ***Articulés.*** — Chez les Crustacés, on rencontre des individus possédant des organes lumineux assez différenciés, nommés photosphères, qui se trouvent souvent à proximité des yeux.

(1) M. H. Molisch. La production de lumière par les plantes. *Revue Scientifique*, 1905, t. IV, pp. 577-583.

(2) R. Dubois. *La Vie et la Lumière*, Paris, 1914.

Les cas de biophotogénèse les plus remarquables par l'intensité lumineuse s'observent parmi les Insectes. Tout le monde connaît le lampyre noctiluque ou ver luisant qui brille les soirs d'été dans nos jardins. La luminescence y apparaît déjà dans l'œuf et se localise, chez la larve, dans deux petits appareils situés sur les côtés de l'avant-dernier anneau. Les femelles, qui gardent à l'état adulte l'aspect vermiforme, sont lumineuses au niveau de la face ventrale des trois derniers anneaux, tandis que les mâles ne brillent que par leurs organes larvaires, peu développés. Les individus mâles et femelles des genres Luciola (Luciole d'Italie) et Photinus sont tous deux ailés et présentent également une belle phosphorescence de la face ventrale des derniers anneaux. Les Elatérides lumineux, en particulier le Pyrophore noctiluque, qui vit dans les Antilles, présentent, à l'état adulte, trois organes lumineux, dont deux situés à la face dorsale et un à la face ventrale. Ces animaux ont pu être conservés en captivité pendant plusieurs semaines par R. Dubois qui en a fait une étude approfondie. Ils répandent une lumière d'un éclat incomparable dont l'intensité est en relation avec la circulation sanguine, réglée elle-même par le jeu de muscles agissant sur les parois des sinus.

V. — ***Vertébrés***. — Les seuls vertébrés chez lesquels on a observé une émission spontanée de lumière sont des poissons, surtout parmi ceux qui habitent les régions profondes de la mer. Leurs organes photogènes sont très variables comme localisation et comme structure. Constitués parfois par de simples cellules disséminées à la surface du tégument, ils sont souvent beaucoup plus complexes et offrent une grande similitude anatomique avec les yeux, à côté desquels ils sont fréquemment placés.

Il ne semble pas prouvé actuellement que la photogénèse puisse exister sur des organismes plus élevés que les poissons dans l'échelle animale. Si l'on excepte l'apparition de lueurs dues à des phénomènes de réflexion ou de réfraction analogues à ceux qui se produisent sur le fond de l'œil des fauves, les autres cas de luminosités constatées sur des animaux sont vraisemblablement d'origine parasitaire. Ainsi s'expliqueraient les rares observations de cadavres humains phosphorescents ou de plaies, de sueurs, d'urine et de lait émettant de la lumière.

ORGANES PRODUCTEURS DE LUMIÈRE

Chez les photobactéries, la luminescence n'est pas localisée dans des organes spéciaux. Elle est continue et diffuse. On n'a jamais pu y mettre en évidence aucune substance particulière à laquelle on pourrait rattacher cette fonction. Les Noctiluques, au contraire présentent, comme presque tous les autres animaux lumineux, une phosphorescence intermittente. La lumière apparemment diffuse, se résoud au microscope en une quantité de petits points lumineux donnant l'apparence d'une nébuleuse vue au téle-

Si la phosphorescence animale est parfaitement adaptée à notre œil, on ne saurait en déduire en aucune façon qu'elle soit destinée à l'homme. Mais il est logique de penser que les organes visuels des différents animaux étant, par l'évolution, adaptés à la lumière du jour présentent également leur maximum de sensibilité pour le maximum d'énergie du spectre solaire. Ajoutons que la faible teneur de la bioluminescence en rayons de courte longueur d'onde a pour conséquence son peu d'action chimique. Elle n'impressionne la plaque photographique qu'avec de longues poses et ne pourrait exciter la fonction chlorophyllienne. Cependant, d'après Molisch, elle serait capable de provoquer chez des plantes, des phénomènes d'héliotropisme.

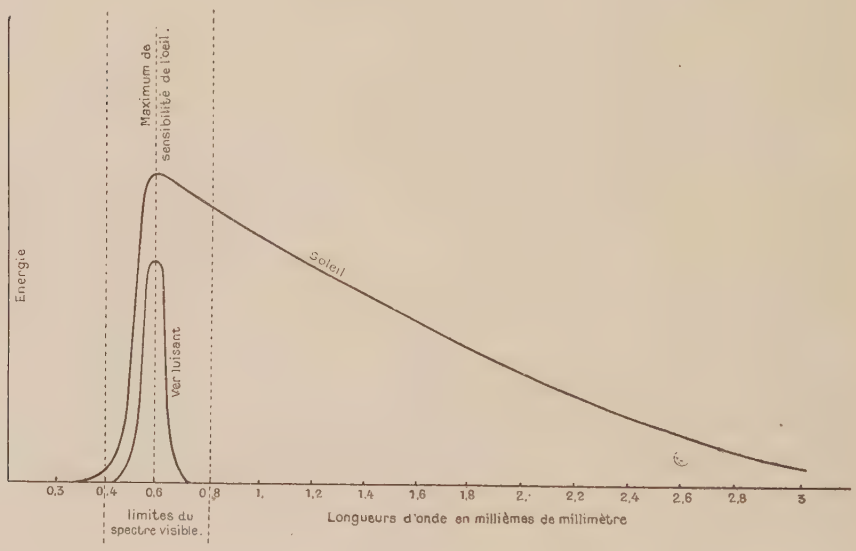


Fig. 1.

Courbes de répartition de l'énergie dans les spectres du soleil et du ver luisant (d'après Langley).

Remarque. Le rapport entre les énergies totales rayonnées par chacune des sources n'est pas conservé.

Cette meilleure utilisation de l'énergie radiante en vue de l'éclairage fait que le rendement lumineux, c'est-à-dire le rapport entre la puissance rayonnée sous forme de radiations visibles et la puissance totale rayonnée, est bien plus élevé chez l'animal que dans les corps incandescents. Tandis que la plupart des sources artificielles de lumière ont un rendement qui n'atteint pas 1 o/o on s'accorde à attribuer aux organes photogènes un rendement supérieur à 90 o/o.

Il en résulte que la bioluminescence n'est pas de même nature que l'émission des corps incandescents. Elle se rapproche plutôt des autres cas de luminescence que nous connaissons et qui sont produits par trans-

formation d'une modalité d'énergie électrique, chimique ou même mécanique en lumière, sans passer par l'intermédiaire de l'énergie thermique, réalisant, eux aussi, « des lumières froides » (R. Dubois).

CONDITIONS D'ÉMISSION DE LA LUMIÈRE

I. — ***Composition du milieu.*** — Nous avons signalé le caractère aérobie des photobactéries. Macaire, Lehmann et Beyerinck ont montré, par des expériences variées, que la présence d'oxygène est encore plus nécessaire pour la fonction photogène que pour les autres manifestations vitales. L'influence de la réaction alcaline du milieu, ainsi que le rôle de diverses substances alimentaires mises à la disposition des microbes lumineux, ont fait également l'objet d'intéressantes recherches. Signalons encore la nécessité d'une certaine concentration saline, voisine de 3 o/o de sel marin pour réaliser une pression osmotique bien déterminée.

Les variations dans l'apport des matériaux nutritifs est un des principaux moyens employés par les animaux phosphorescents pour régler l'éclat de leurs appareils lumineux.

Un certain degré d'hydratation est également indispensable pour la bioluminescence. La matière lumineuse desséchée s'éteint pour se rallumer au contact de l'eau (Macaire) (1).

II. — ***Action de la température.*** — Chez tous les êtres lumineux végétaux ou animaux, il y a une température optima, variable suivant les espèces et comprise généralement entre 20 et 40 degrés. Au delà de cette température la lumière cesse brusquement et définitivement. Par contre, elle subsiste, simplement amoindrie, à des températures fort basses.

III. — ***Excitants de la photobiogénèse.*** — Contrairement aux végétaux lumineux qui brillent constamment, les animaux phosphorescents ne produisent de la lumière que sous diverses influences excitatrices. Dans beaucoup de cas, notamment chez les noctiluques, ce sont les excitations mécaniques qui se montrent les plus efficaces. Le système nerveux ne semble agir que par l'intermédiaire des muscles qui règlent l'irrigation sanguine.

La lumière solaire est en général inhibitrice de la phosphorescence animale.

IV. — ***Mécanisme de la photobiogénèse.*** — Il résulte de l'analyse optique de la lumière physiologique que celle-ci rentre dans le groupe des luminescences. L'ancienne hypothèse selon laquelle elle aurait pour ori-

(1) J. Macaire. Mémoires sur la phosphorescence de lampyres. *Annales de Chimie et de Physique*, t. XVII, 1821, pp. 151-167.

gine la combustion d'un principe réagissant avec l'oxygène dans les cellules des êtres lumineux est donc inadmissible. Malgré de nombreuses et importantes recherches entreprises à ce sujet, notamment par R. Dubois et N. Harvey, on ne peut pas dire que la façon dont l'énergie, contenue à l'état potentiel dans les tissus, se transforme en énergie lumineuse est parfaitement connue.

Un point semble acquis depuis les expériences de Macaire (1) reproduites et modifiées par plusieurs expérimentateurs : la photobiogénèse n'est pas un phénomène proprement vital, c'est-à-dire nécessitant l'intégrité des cellules vivantes. L'indépendance relative que l'on observe dans les cultures de bactéries photogènes entre la luminescence d'une part et la croissance et la respiration d'autre part, tend à le prouver. En outre, le fait que des tissus lumineux broyés conservent leur luminescence ou la récupèrent, après une longue dessiccation, par hydratation, donne à penser que l'agent photogène est une substance sécrétée par le protoplasme.

Certains auteurs, à la suite des travaux de Radziszewski montrant que de nombreux corps organiques se combinent, en milieu alcalin, avec de l'oxygène libre en émettant une lumière phosphorescente, ont supposé qu'il devait se produire dans les tissus une substance dite photogène, qui s'illuminerait en réagissant avec l'oxygène. En réalité, aucune substance de ce genre n'a jamais pu être encore isolée.

Raphaël Dubois a prouvé, par des expériences très démonstratives, qu'il est possible d'engendrer de la lumière en mettant en présence deux liqueurs obscures obtenues, l'une en chauffant à 55° la sécrétion de Pholade Dactyle, l'autre par simple agitation de cette sécrétion jusqu'à disparition de l'oxygène. Pour ce physiologiste, la phosphorescence est une action diastasique. Le ferment, qu'il appelle *luciférase*, aurait été tué dans le liquide chauffé, tandis que, dans le liquide agité, il y aurait épuisement d'une substance de nature albuminoïde qu'il dénomme *luciférine*.

La photobiogénèse résulterait de la succession des réactions suivantes : une zymase, la *coluciférase*, en agissant sur une substance hypothétique la *préluciférine*, donnerait la *luciférine*. Celle-ci, par réaction sur la *luciférase*, produirait *l'oxyluciférine* qui, en se combinant avec l'oxygène dégagerait de la lumière. En plus de ces substances, il y aurait, suivant R. Dubois, une matière fluorescente dans les organes photogènes du Pyrophore : la *fluorescéine* qui, excitée par des radiations ultraviolettes émanant de l'animal, viendrait renforcer la lumière de l'action fermentative précédente.

D'après N. Harvey qui a longuement étudié ces phénomènes, trois sortes de substances interviendraient dans l'émission de lumière : la *luciférine* productrice de la réaction lumineuse, la *luciférase*, qui jouerait le rôle d'une enzyme, et la *photophéléine* qui serait indispensable à

(1) J. Macaire. *Loc. cit.*

l'oxydation totale de la luciférine. La nature protéique de la luciférine a été mise en doute, tout au moins chez certains animaux, comme *Cypridina Hilgendofii*, par N. Harvey et Sa Kyo Kanda.

L'assimilation de la bioluminescence à une action diastasique loin de résoudre le problème le complique plutôt, car ainsi que le fait remarquer Achalme (1), les phénomènes diastasiques sont peut-être moins bien connus que ceux qui accompagnent la phosphorescence.

C'est par la connaissance plus approfondie des conditions physiques dans lesquelles sont réalisées les réactions de phosphorescence dans le monde inanimé que l'on peut espérer pénétrer le mécanisme de la photobiogénèse.

ROLE DE LA PHOTOBIOGÉNÈSE

On n'a pas manqué d'avancer une quantité d'hypothèses, souvent plus ingénieuses que vraisemblables, sur le bénéfice que pouvait retirer l'être vivant de sa propre lumière. L'utilité évidente des organes perfectionnés des Céphalopodes et des Poissons, construits en vue de l'éclairage du milieu extérieur, ne prête pas à discussion.

De même, chez les Insectes, il paraît bien établi que la photobiogénèse joue un rôle efficace dans la reproduction, en facilitant la recherche des femelles par les mâles. D'après certaines expériences de R. Dubois, la phosphorescence de ces animaux leur servirait également pour la marche et le vol.

On peut admettre, aussi, que la luminosité des œufs de quelques poissons est capable d'attirer l'attention des mâles. Mais dès qu'il s'agit de trouver une raison à la luminescence des Mollusques, des Crustacés et des Cœlentérés, on en est réduit à des suppositions hasardées d'après lesquelles la luminosité servirait à ces animaux, soit comme moyen de défense, soit pour attirer d'autres animaux dont ils font leur nourriture. Enfin, il ne semble pas possible actuellement de trouver une utilité quelconque à la lumière émise par les êtres inférieurs, comme les protozoaires ou les champignons. Peut-être la phosphorescence est-elle, chez eux, simplement une conséquence de leur chimisme cellulaire dont ils ne retireraient aucun avantage.

(1) Achalme. *Electronique et Biologie*, Paris, 1913.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME VIII

I

LES MUSCLES

LES MUSCLES

Par L. LAPICQUE

Pages

STRUCTURE SPÉCIALE DE LA SUBSTANCE CONTRACTILE 1

Notion générale de contraction 1
Consistance de la matière vivante. 2
La tension superficielle 3
Variations de la tension superficielle 5
Tension superficielle et protoplasma 6
Mouvements à l'intérieur du protoplasma 6
Distinction entre la contractilité et les mouvements amiboïdes 8
L'anisotropie 9
Notion spéciale de l'anisotropie musculaire. Les inotagmes 11
Fibres musculaires 12
Muscle strié 14
Constitution des fibrilles striées 16
Contractilité des disques anisotropes 17
Question du changement de volume 18
Rôle de l'anisotropie. 19
Rôle de la tension superficielle 20
Rôle des inotagmes 22

MÉCANISME CHIMICO-COLLOÏDAL DE LA CONTRACTION 24

Le muscle n'est pas un moteur thermique 24
Question du combustible musculaire. 25
Une expérience de Chauveau 27
Question du fonctionnement anaérobie 28
L'acide lactique 29
Résultats de Fletcher et Hopkins 31
Deux phases dans le phénomène chimique et dans la thermogenèse . . . 32
Expérience de Hill ; la chaleur retardée. 34
Combustion partielle de l'acide lactique. 37
Expériences de Meyerhof ; resynthèse du glycogène 38
Recherches de Embden ; le lactacidogène 40

Formule du phénomène chimique 41
La contraction est-elle de nature osmotique ou colloïdale 42
L'imbibition colloïdale en général 44
L'imbibition dans le cas du muscle 44
Mécanisme intime de la contraction 46
Problème de la décontraction 47
Chaleur fonctionnelle ; réaction de l'acide sur le muscle 53
Chaleur de restauration ; séparation du muscle et de l'acide 54
Rôle du sarcoplasma et des noyaux 56

Les phénomènes mécaniques 58

La secousse et la myographie classique 58
Loi du « tout ou rien » pour la fibre isolée 63
Forme véritable de la contraction élémentaire 68
Viscosité et travail musculaire 70

Les phénomènes électriques 75

Courant de repos 75
Variation négative ou courant d'action 77
Forme réelle du phénomène électrique 80
Place du phénomène électrique dans le fonctionnement musculaire. La conduction musculaire 83

Modalités du fonctionnement musculaire 87

Muscle lisse de vertébré 88
Muscles divers 93
Théorie de Bottazzi ; contractilité du sarcoplasme 97
Discussion de la théorie de Bottazzi 101
Contraction prolongée ; la Vorticelle 107
Muscles à cliquet 109
Décontraction commandée 112

Excitabilité musculaire ; La chronaxie 115

Opposition apparente des caractères de l'excitabilité dans le muscle strié et le muscle lisse 115
Recherches de Hoorweg et de Weiss 118
Forme exacte de la relation entre la durée et l'intensité liminaires 123
Généralité de la relation sous réserve d'une constante de temps ou chronaxie . 124
Théorie de l'excitation électrique ; ses lacunes 125
La chronaxie, mesure empirique 129
Mesure de la chronaxie par les condensateurs 131
La définition d'une excitabilité exige deux paramètres 134
Signification physiologique de la rhéobase et de la chronaxie 137
Problème de l'excitabilité musculaire, dite directe 140
La curarisation. Isochronisme du muscle et de son nerf moteur 141
Démonstration par les courants progressifs 144
Curarisation par la strychnine 145
Discussion de la plaque motrice 146
Théorie de la curarisation 151
La fatigue et la rigidité cadavérique 152
Note complémentaire 155
Le phosphagène 155

CLASSIFICATION FONCTIONNELLE DES MUSCLES PAR LA CHRONAXIE

Par Georges BOURGUIGNON

Des conditions de l'excitation percutanée. 157
Excitation au point moteur et excitation longitudinale 158
Méthode monopolaire et méthode bipolaire 165
De la résistance apparente entre les deux électrodes dans l'excitation percutanée. — Variations de l'intensité. 172

Technique de la mesure de la chronaxie à travers les téguments 177
Stabilisation relative à l'intensité 177
Technique de la mesure de la chronaxie à travers les téguments. 182
Instrumentation 182
Technique 191
Contrôle expérimental de la technique 192

Etude physiologique de la chronaxie musculaire. 194
Physiologie normale 194
Homme. 194
Mammifères 221
Physiologie pathologique 223
Considérations générales 223
Lésions directes des muscles et des neurones moteurs périphériques . . . 224
Répercussions et variations physiologiques expérimentales et spontanées de la chronaxie 231

II

TRAVAIL ET CHALEUR

PRINCIPES GÉNÉRAUX DE LA MÉCANIQUE ET DE LA CHALEUR

Par M. WEISS

Les unités. Leur définition. 242
Les unités fondamentales et dérivées. 243
Le système métrique 243
Le système C. G. S 244
Des mesures 244
De l'approximation 245
De la nature des erreurs. 246
Corrections des erreurs. 248
Du choix de la méthode. 250
Représentation des résultats 253
La formule algébrique 257
Principes généraux de la mécanique 259
Repos et mouvement 259

La vitesse 260
Accélération 261
Détermination des vitesses et des accélérations 262
La force et la masse. 263
Liaisons. Frottement. Résistance des fluides 271
Composition et décomposition des forces 272
Action des forces sur les corps 277
Considérations générales sur la chaleur. Thermomètre 286
Calorimétrie 288
La quantité et la qualité de la chaleur 289
Relations entre les phénomènes mécaniques et les phénomènes calorifiques. 290

LA FATIGUE

Par P. CHAILLEY BERT

Nature des substances dites fatigantes 296
Influence de la fatigue sur l'appareil musculaire. 297
Variations de la thermogenèse, de l'élasticité et de l'électrogénèse au cours de la fatigue 299
Loi du « tout ou rien » 301
Résistance inégale des muscles à la fatigue 302
Modifications histologiques du muscle par la fatigue 302
Lois de la fatigue. 303
Ergographie 304
Influence du massage sur la fatigue 313
Influence sur le système nerveux 314
Influence de la fatigue sur l'appareil circulatoire. 317
Variations de la composition du sang sous l'influence de la fatigue . . . 319
Modifications des urines. 320
Action des glandes endocrines sur la fatigue 321
Les tests de fatigue 323

LA LOCOMOTION

Par P. CHAILLEY BERT

La station debout. 330
La marche 332
La course 337
Du travail mécanique dans la marche et dans la course 339
Locomotion chez les quadrupèdes 343
Le cheval. 344
Le vol des oiseaux 347

CHALEUR ANIMALE ET BIOÉNERGÉTIQUE

Par Jules LEFÈVRE

Introduction 353
La calorimétrie biologique et les bilans 361
La calorimétrie indirecte ou chimique 361

Les principes de la thermochimie ; bases de calcul exact 362
Thermochimie alimentaire 366
Thermochimie respiratoire 370
La calorimétrie directe ou physique 376
Les calorimètres à eau et la calorimétrie par les bains 378
Les calorimètres compensateurs 382
Les chambres calorimétriques 386
Les appareils déperditeurs (balances calorimétriques) 399
Conclusions critiques sur l'emploi des calorimètres en physiologie . . . 402
Métabolisme et bilans énergétiques 403

La physiologie de l'énergie 407

Les foyers de la chaleur 408
La chaleur, excitant de la vie 416
Action générale de la chaleur sur la matière vivante 417
Action de la température sur les cellules différenciées et sur les tissus . . 420
Action de la température sur les tissus soumis à la coordination nerveuse . 423
Action de la chaleur sur l'organisme total 426
La topographie thermique et la température des homéothermes 431
Distribution des températures 431
Systématisation thermique des régions 435
La température des animaux à sang chaud 437
La physiologie thermorégulatrice 443
Principes servant d'introduction à la physiologie thermorégulatrice . . . 444
Transport de la chaleur à la périphérie ; sa variation en fonction de la température 445
Traversée de l'enveloppe cutanée 449
La déperdition directe et sa variation en fonction de la température du milieu 452
Cas spécial du chaud. Déperdition complémentaire 464
Puissance thermogénétique et lutte de l'homéotherme forcé par le froid . . 468
Mesure de la thermogénèse 468
Etendue de la puissance thermogénétique 476
La défense de l'homéotherme forcé 479
La thermogénèse de réaction après réfrigération 483
Influence des conditions thermiques initiales sur la nature et la grandeur des réactions thermogénétiques 487
Mécanismes régulateurs imparfaits 491

La systématisation physiologique des grandeurs bioénergétiques 495

Les bases, les constantes, les variables thermorégulatrices 495

L'énergie physiologique minima. Les métabolismes de base et de sommet . . . 507

Définition du minimum 507
La neutralité thermique 509
Influences très secondaires du travail musculaire léger et de la digestion sur la base du métabolisme 515
Variations physiologiques et pathologiques du métabolisme basal des auteurs . 523
Sur l'unité du métabolisme 526
Critique générale 526
Critique proprement dite 527
Effort des auteurs vers une unité ou une formule empirique du métabolisme de base 530
Le métabolisme de base et le rendement du moteur vivant 535
Le métabolisme maximum (Métabolisme du sommet) *et le quotient métabolique* (Giaja) 539

La bioénergétique de l'aliment, des substitutions et des réserves 546
Utilisation et valeur combustible de l'aliment 546
Sur l'utilisation intestinale 547
Sur la valeur combustible de l'aliment 550
Le problème des rations et des substitutions 556
L'isodynamie et l'isoglycosie dans leurs rapports avec l'énergie dynamique spécifique et l'énergie physiologique minima 556
Isodynamie et isoglycosie 556
Ration de repos en neutralité thermique 560
Ration de l'organisme au froid et au repos 564
Substitutions chez l'organisme au repos et au froid 567
Organisme en activité musculaire 569
Sur l'énergie protéique minima 571
L'alcool des thermogènes et les biothermogènes 575
La bioénergétique des réserves 576
Constitution. — Transformations réciproques 576
Sur les signes extérieurs des transformations 578
Principales formules de transformation des réserves 579

Notions de thermochimie et de thermodynamique biologiques 585
Thermochimie biologique 585
La thermodynamique biologique 593
Les forces de la contraction musculaire 593
Enseignement thermodynamique général 597
Introduction des règles thermodynamiques générales dans l'étude du moteur musculaire 600
Corollaires thermodynamiques sur la calorification, la dépense et le rendement musculaires 604
Réparation, fatigue, développement de puissance 608

LA LUTTE CONTRE LA CHALEUR. SON MÉCANISME PHYSIOLOGIQUE

Par J. GAUTRELET

Mécanisme chimique 618
Mécanisme physique 621
Conductibilité des tissus. — Rayonnement 621
Evaporation d'eau 622
Transpiration cutanée 622
Evaporation d'eau pulmonaire 626
Polypnée thermique 626
Rôle de la circulation périphérique 641
Régulation nerveuse 643
Centres nerveux de la régulation thermique 643
Voies nerveuses de la régulation thermique 646

LA FIÈVRE

Par J. GAUTRELET

L'hypertiiermie 651
Hyperthermie par réchauffement 652
Hyperthermie de mouvement 652

Instabilité thermique 653
Hyperthermie toxique 655
Mort par hyperthermie 658

La fièvre 659

Cycle et évolution. 659
Le frisson 662
Métabolisme 663
Mesures calorimétriques 663
Echanges respiratoires 664
Processus chimiques 667
Urines 669
Sang 670
Rythme respiratoire. 672
Circulation 673
Sécrétions 675
Système nerveux. 676
Système endocrinien 678
Pathogénie de la fièvre. 681
Les anti-thermiques 684

LA LUTTE CONTRE LE FROID

Par LÉON BINET

Régulation physique. 687
Influence des téguments et des vêtements sur la déperdition de chaleur. . 687
Restriction des pertes de chaleur par vaso-constriction cutanée 689
Régulation chimique. 690
Le frisson thermique 690
Réactions glandulaires. 696

Sur un mouvement de l'eau dans l'organisme qui lutte contre le froid . . . 698

III

L'OS ET LE SQUELETTE

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DU TISSU OSSEUX ET DE L'OSSIFICATION

Par R. LERICHE et A. POLICARD

Structure et physiologie générale. 703
Variétés structurales du tissu osseux. 705
Composition chimique des os 706
Propriétés mécaniques 708
Nutrition de l'os 710
Evolution du tissu osseux. 711

Adaptation fonctionnelle 712
Le périoste 713
Le cartilage d'ossification 714
Renouvellement du cartilage détruit. 715

IV

ELECTRICITÉ ET LUMIÈRE

REPRODUCTION DE L'ÉLECTRICITÉ PAR LES ÊTRES VIVANTS

Par A. STROHL

Technique d'exploration électrique des tissus 719
Principaux organes producteurs d'électricité 720
Poissons électriques 721
Théories de l'électrobiogénèse. 722

PRODUCTION DE LA LUMIÈRE PAR LES ÊTRES VIVANTS BIOPHOTOGÉNÈSE

Par A. STROHL

Végétaux lumineux 725
Animaux lumineux 726
Organes producteurs de lumière 727
Propriétés optiques de la bioluminescence 728
Conditions d'émission de la lumière. 731
Rôle de la photobiogénèse. 733

SORTI DES PRESSES DE
L'IMPRIMERIE BARNÉOUD
A LAVAL

SEPTEMBRE 1929

MASSON ET Cie
ÉDITEURS — PARIS

R. SABOURAUD
Directeur du Laboratoire municipal de la Ville de Paris à l'Hôpital Saint-Louis.

MALADIES DU CUIR CHEVELU

V. — LES SYNDROMES ALOPÉCIQUES

Pelades et Alopécies
en Aires

(1929). Un volume de 378 pages avec 179 fig. originales. **80 fr.**

Ce livre est le dernier de la série sur « Les maladies du cuir chevelu »; il est consacré aux alopécies et avant tout à l'*Area Celsi*, la pelade française.

Dans la première partie de l'ouvrage, l'auteur résume le sujet tel qu'il se présente à l'œil nu au clinicien, au praticien. Ce résumé comprend l'étude clinique des lésions locales, leur ordre de succession, l'énumération et la description de leurs principales variétés, et le diagnostic différentiel de la maladie, ce qui permet de passer en revue toutes les affections de symptômes analogues.

Le reste du volume est consacré à la recherche des causes et des mécanismes qui peuvent produire cette affection.

L'auteur termine par un exposé des divers traitements généraux auxquels la théorie étiologique de l'alopécie en aires a donné lieu.

Précédemment publié :

Pyodermites et Eczémas

(1928). Un volume de 284 pages avec 149 figures. . . . **60 fr.**

Dr Jules JANET

Diagnostic et Traitement de la Blennorragie

chez l'Homme et chez la Femme

(1928). Un volume de 536 pages avec 143 figures. . . . 60 fr.

PEU de maladies sont aussi répandues, aussi variées et aussi complexes, peu de maladies nécessitent des connaissances aussi diverses.

Les cas si différents que le médecin est appelé à rencontrer ne sont pas ramenés dans ce livre à deux ou trois types déterminés avec indication d'un traitement stéréotypé, méthode dont on a souvent abusé.

Au contraire, l'auteur de ce livre, spécialiste dont l'expérience est considérable, attribue une importance primordiale à l'individualisme si caractéristique des maladies urinaires; par suite, les moyens qu'il préconise pour établir le diagnostic lui permettent d'opposer à chaque cas l'arme qui convient; de là l'étendue de cet ouvrage, mais qui permettra en toutes circonstances au médecin de lutter efficacement contre une maladie aux complications redoutables.

Henri MONDOR

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien des Hôpitaux.

Les Arthrites Gonococciques

(1928). Un volume de 528 pages avec 121 figures. . . . 70 fr.

L'AUTEUR n'a pas seulement réuni ses recherches personnelles sur la bactériologie et la variété des lésions anatomiques, sur les ostéo-arthrites gonococciques, sur les coxites si redoutables et si souvent méconnues, sur les résultats des traitements médicaux et chirurgicaux. Il a voulu que tous les éléments du problème clinique et toutes les difficultés de la thérapeutique fussent mis sous les yeux du praticien.

La thérapeutique est le chapitre le plus étendu : tous les traitements ont leur technique décrite et leurs résultats jugés ou discutés.

H. VIGNES
Accoucheur des Hôpitaux de Paris

Physiologie Gynécologique
et Médecine des Femmes

(1929). Un volume de 568 pages avec 75 figures. . . . 65 fr.

DANS ce nouvel ouvrage, H. Vignes étudie comment fonctionne l'appareil génital de la femme en dehors de la gestation, et comment ce fonctionnement retentit sur l'ensemble de l'organisme.

Chemin faisant, il s'étend longuement sur le mécanisme par lequel divers agents physiques et pharmacologiques peuvent modifier les phénomènes physiologiques ou physiopathologiques. Certes, il ne s'agit pas d'un livre de thérapeutique où sont discutés les mérites respectifs de tel traitement chirurgical ou médical, mais l'auteur montre par quel mécanisme des agents physiques tel que l'électricité, les rayons, l'hydrothérapie, l'hydrologie, les cures climatiques, le mariage même, et comment de nombreux médicaments : emménagogues, hémostatiques, aphrodisiaques, anaphrodisiaques, calmants de la douleur, du nervosisme, etc., permettent de soulager maintes misères féminines.

Gaston COTTE
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon,
Chirurgien des Hôpitaux.

Les Troubles Fonctionnels
de l'Appareil génital de la femme

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE, CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

(1927). Un volume grand in-8 de 570 pages avec 117 fig. 60 fr.

L'AUTEUR dans une série de chapitres étudie la *menstruation et ses troubles : la copulation, le sens génital et leurs troubles : la fécondation de l'ovule, la nidation de l'œuf* et la stérilité de la femme qui en est le corollaire. Il étudie ensuite *les sécrétions de l'appareil génital et leurs troubles.*

A propos de la *circulation sanguine de l'appareil génital,* il décrit la congestion utéro-annexielle sous ses différents aspects.

Un chapitre est réservé aux *insuffisances ovariennes et aux troubles consécutifs à la castration.*

G. MARION

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien du Service Civiale (Hôpital Lariboisière).

Traité d'Urologie

2e Édition refondue (1928). Deux volumes formant ensemble 1.192 pages avec 482 figures et 31 planches hors texte en couleurs, reliés toile, fers spéciaux . . . . . 200 fr.

C'EST un exposé de tout ce qui touche à l'Urologie, présenté d'une façon essentiellement pratique.

Il comprend : 1° *Une description de l'anatomie* macroscopique et microscopique des organes urinaires.

2° Un chapitre sur les *diverses méthodes d'exploration.*

3° Une étude des grands symptômes urinaires et leur signification.

4° *La pathologie* des affections de l'appareil urinaire tient naturellement la plus grande place.

5° La partie *thérapeutique* est exposée de la même manière éminemment pratique et répond à cette nécessité de tout ouvrage de spécialité d'être à la fois médico-chirurgical.

6° Mais c'est surtout la *technique opératoire* urologique qui constitue la partie la plus originale et la plus personnelle de l'ouvrage.

Cette technique est complétée par l'étude des *explorations instrumentales* (cystoscopie, cathétérisme urétéral, urétroscopie, étincelage).

F. LEJARS

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine,
Membre de l'Académie de Médecine.

Exploration Clinique et diagnostic chirurgical

DEUXIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE

(1927). Un volume de 912 pages avec 1.054 photographies et dessins originaux, broché . . . . . 100 fr.
Relié toile . . . . . 120 fr.

IL faut que le médecin — que tout médecin — sache regarder, palper, percuter, mobiliser, explorer, pour tout dire.

C'est cette technique, qui est *figurée et décrite* dans ce bel ouvrage : *figurée* par des photographies abondantes, inédites, *décrite* dans un style concis qu'ont su apprécier les médecins du monde entier pour lesquels « La Chirurgie d'urgence » du Professeur LEJARS a toujours été le guide sûr et indispensable.

NOUVEAUTÉ

P. LECÈNE
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis.

Chirurgie des Os et des Articulations des membres

Avec la collaboration de P. Huet,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

(1929). Un volume grand-in-8° de 592 pages avec 337 figures.
Broché . . . . . **125** fr.
Relié toile . . . . . **140** fr.

La chirurgie osseuse est difficile et réclame une connaissance approfondie de l'anatomie. Elle nécessite en outre une exécution impeccable si l'on veut obtenir un résultat orthopédique et fonctionnel satisfaisant.

Le professeur Lecène, dont l'expérience opératoire est considérable, expose dans cet ouvrage la chirurgie réelle telle qu'elle est faite sur le vivant avec ses difficultés et ses risques. Il fait comprendre l'idée directrice de l'opération et son but physiologique ainsi que les résultats réels et durables qu'on peut en attendre.

L'illustration d'une importance capitale dans un volume de ce genre a été particulièrement soignée.

La première partie est un exposé de la question du traitement sanglant des fractures et des pseudarthroses.

La deuxième est consacrée au traitement des ostéomyélites.

La troisième à celui des tumeurs et des lésions dystrophiques des os.

La quatrième aux plaies articulaires et à leurs complications, les luxations, les ankyloses.

Viennent ensuite un chapitre sur le traitement chirurgical des tuberculoses ostéo-articulaires, deux chapitres de technique pure, l'un sur les amputations, l'autre sur les résections.

Enfin, dans la dernière partie, est étudié le traitement chirurgical des déformations osseuses, congénitales ou acquises.

Atlas de Radiographie Osseuse

I. SQUELETTE NORMAL

PAR

G. HARET *A. DARIAUX*
Électro-radiologistes des Hôpitaux de Paris,

Jean QUÉNU
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Chirurgien des Hôpitaux de Paris,

avec la collaboration de H.-P. CHATELLIER
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux.

(1927). Un vol. in-4° (25×32) de 132 p. avec 123 fig. et 123 schémas.
Relié fers spéciaux. . . . . **160** fr

C'est un atlas de radiographie osseuse, *normale*, réalisé en collaboration par un chirurgien et deux radiographes expérimentés : il est destiné à servir d'instrument de travail à tous ceux qui ont besoin d'interpréter une radiographie, depuis l'étudiant jusqu'au clinicien.

On y trouvera toutes les images utiles : toutes les parties du squelette ont été reproduites, de face, de profil, de 3/4 et sous les angles où l'on peut pratiquement examiner un organe.

Les 65 premières images concernent *l'adulte*, les 60 dernières concernent *l'enfant* pris depuis la période fœtale jusqu'à 16 ans.

En face de chaque document a été publié *un schéma établi sous une forme nouvelle;* ce schéma, en effet, a été dessiné sur une seconde radiographie identique à la première et reproduite à la même échelle. Les notations anatomiques ont été portées sur cette seconde image, de sorte que le lecteur embrasse d'un coup d'œil : la radiographie, le schéma analytique et son commentaire anatomique.

DANS LA MÊME SÉRIE (*Sous presse*).

Atlas de Radiographie osseuse. — II. ***Système osseux pathologique.*** *Luxations, Fractures, Affections acquises, Malformations.*

Radiologie Clinique du Tube Digestif

publié sous la direction

de MM. Pierre DUVAL, J.-Ch. ROUX, H. BÉCLÈRE

I. — ESTOMAC ET DUODÉNUM

par Pierre DUVAL

Jean-Charles ROUX *Henri BÉCLÈRE*

(1928). Un volume in-4° (25×32) de 240 pages contenant 400 radiographies et 432 schémas inédits, reliure toile, fers spéciaux. . . . . **250** fr.

Relié en deux volumes pour expédition à l'étranger **265** fr.

Ce livre est le premier du genre. A une exigence nouvelle de la pratique, il apporte un type nouveau de publication : c'est un *Traité clinique* de Radiographie.

— il groupe 400 radiographies inédites d'affections de l'estomac et du duodénum.

— il donne de chacune un double commentaire : des dessins schématiques explicatifs et une description *médicale* détaillée, — description contrôlée *dans chaque cas* par un résultat opératoire *réel* ou par un traitement médical suivi et prolongé.

— il classe enfin ces images selon un plan qui permet de situer chaque cas concret à sa place dans la Pathologie.

Cet exposé de clinique sémiologique a été présenté avec une richesse de développement inédite encore dans un livre de diagnostic radiologique.

DANS LA MÊME SÉRIE (*Sous presse*).

TOME II. — ***Œsophage, Intestin, Foie et Pancréas***

par MM. J. Gatellier, F. Moutier et P. Porcher

Georges GUILLAIN

Professeur de Clinique des Maladies du Système nerveux à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine, Médecin de la Salpêtrière.

Études Neurologiques

TROISIÈME SÉRIE

(1929). Un volume de 454 pages avec 119 figures . . . **70 fr.**

Le professeur Guillain a réuni dans cette *Troisième série d'Études Neurologiques* les travaux poursuivis à la Clinique des Maladies Nerveuses de la Salpêtrière durant ces dernières années. Ces travaux ont été commentés dans ses leçons cliniques et représentent une partie de son enseignement. Ils ont été groupés dans ce livre sous les titres suivants : Tumeurs cérébrales; Pathologie de l'encéphale; Pathologie des pédoncules cérébraux, de la protubérance, du bulbe, du cervelet; Pathologie de la moelle épinière, des nerfs craniens et rachidiens; Atrophies musculaires; Varia. L'auteur y a ajouté un chapitre d'Histoire de la Neurologie consacré à l'œuvre de G.-B. Duchenne (de Boulogne).

Dr RISER

Professeur agrégé à la Faculté de Toulouse.

Le Liquide Céphalo-Rachidien

Physiologie et Exploration du Système ventriculo-méningé

(1929). Un volume de 250 pages avec 24 figures. . . . **28 fr.**

La base de ce travail est constituée essentiellement par 582 expériences sur l'animal et plus de 3000 observations chez l'homme, cliniques et humorales, histologiques, radiographiques, chirurgicales. C'est une monographie sur le liquide céphalo-rachidien, la physiopathologie des espaces sous-arachnoïdiens et des ventricules cérébraux. On y trouvera un exposé critique des procédés d'exploration nouveaux par l'air, les solutions colorées, et le lipiodol.

André THOMAS
Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph.

Les Phénomènes de Répercussivité

Système sympathique - Système Cérébro-spinal
Les Spasmes vasculaires - Epilepsie - Asthme

(1929) Un volume de 256 pages . . . . . 32 fr.

A une époque où la biologie en était encore à ses premiers essais, on a désigné sans doute sous le nom de sympathie des processus d'ordres très divers qui comprennent les synergies glandulaires, les perturbations humorales, les contre-coups par action mécanique, les réactions d'origine nerveuse et beaucoup d'autres influences. La susceptibilité d'un organe malade peut être éveillée par des processus du même ordre : lorsque la répercussion d'une irritation périphérique ou centrale s'exerce sur lui par l'intermédiaire du système nerveux, on peut réserver à cette susceptibilité si spéciale le nom de « répercussivité ».

Ph. PAGNIEZ
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

L'Epilepsie

Conceptions actuelles sur sa pathogénie et son traitement.

(1929) Un volume de 200 pages . . . . . 26 fr.

Cet ouvrage est une mise au point de nos conceptions actuelles sur la pathogénie et le traitement de l'Épilepsie. Il est basé sur tout ce que la littérature française et étrangère a fourni d'essentiel, touchant cette importante question dans les vingt dernières années et sur les observations cliniques et expérimentales de l'auteur.

I. Épilepsie et Expérimentation. — II. Anatomie et Physiologie pathologiques. — III. Les troubles humoraux. — IV. Le Rôle du Liquide céphalo-rachidien. — V. Épilepsie et Anaphylaxie. — VI. La Toxicité des Humeurs chez l'Épileptique. — VII. Le Rôle des Glandes endocrines. — VIII. Le Rôle du Système organo-végétatif. — IX. Indications pathogéniques tirées de l'étude clinique. — X. Thérapeutique. — XI. Conceptions actuelles sur la Pathogénie de l'Épilepsie.

Ch. ACHARD

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine.
Membre de l'Institut.

Les Maladies Typhoïdes

Etudes Clinique, Pathologique et Thérapeutique

(1929) Un volume de 306 pages avec 78 figures . . . . **36 fr.**

La conception de la fièvre typhoïde, lorsqu'elle s'introduisit en pathologie, reposait sur l'étude des lésions : c'était une conception unitaire, succédant à la pluralité clinique que l'observation des seuls symptômes avait pendant longtemps laissé régner dans l esprit des médecins. Mais, de nos jours, l'étude microbiologique a suscité une conception nouvelle en révélant une pluralité microbienne qui fait de la fièvre typhoïde non plus une infection unique, mais un groupe de maladies typhoïdes semblables par leurs symptômes et leurs lésions, mais produites par des germes différents : d'où des réactions différentes pour les reconnaître et des moyens spécifiques différents pour les traiter et les prévenir.

Le professeur Achard réunit dans cet ouvrage la substance de ses recherches et de ses observations.

Leone LATTES

Professeur à la Faculté de Médecine de Modène.

L'Individualité du Sang

En Biologie - En Clinique et en Médecine légale

(1929) Un volume de 320 pages avec 66 figures . . . . **50 fr.**

Chacun de nous a une personnalité humorale qui le différencie des autres individus. Parmi les moyens propres à mettre en évidence cette personnalité, l'étude de l'iso-agglutination des globules rouges a pris une place prépondérante. On sait de quelles innombrables recherches ce phénomène de l'iso-agglutination a été l'objet, surtout depuis la découverte des groupes sanguins. Le professeur Leone Lattes (de Modène) a pris la tâche de réunir en une étude d'ensemble tout ce qui a été fait sur cette question. Il est inutile de souligner l'importance de l'effort nécessité par une telle entreprise, et l'intérêt capital que présente pour tous les biologistes et les médecins un ouvrage de ce genre.

E. RIST
Médecin de l'Hôpital Laennec.

Qu'est-ce que la Médecine

suivi de six autres essais

(1922). Un volume de 236 pages. . . . . 25 fr.

Le domaine de la médecine s'est accru si vite et dans de telles proportions, dans l'ordre de la connaissance comme dans celui de l'action, qu'il devient de plus en plus nécessaire de faire halte, de temps à autre, pour tâcher d'y voir clair, et de se poser cette question : « Qu'est-ce au juste que la médecine?

Le docteur Rist dégage des sept études suivantes le sens véritable de la profession médicale ainsi que les principes essentiels qui doivent guider les médecins.

I. Qu'est-ce que la Médecine? — II. Le Diagnostic des Affections thoraciques avant l'invention de la percussion et de l'auscultation. — III. Les Débuts de la Percussion. — IV. Les Progrès de la Médecine. — V. Science et Art en Médecine. — VI. Quelques Responsabilités morales du Médecin. — VII. Le Serment d'Hippocrate.

LEÇONS PROFESSÉES A LA CHARITÉ

Service du Professeur Sergent

Questions cliniques d'actualité

(1928). Un volume de 254 pages avec 8 planches hors texte. 34 fr.

Chacune des leçons qui composent cet ouvrage a été faite à l'hôpital par un clinicien connu sur un sujet qui lui est familier et à propos duquel sa compétence s'est déjà affirmée.

Chacune de ces leçons fournit une documentation très nouvelle sur des sujets d'actualité.

H. CHABANIER
M. LEBERT et C. LOBO-ONEL

Physiopathologie et traitement du Diabète sucré

Préface du Professeur LEGUEU

(1929). Un volume de 444 pages. . . . . 50 fr.

CE livre a pour objet principal l'étude de l'application de l'insuline en clinique humaine, et plus spécialement dans le traitement du diabète sucré.

La première partie est consacrée aux *Caractéristiques de l'État diabétique : Essai sur une Physiopathologie du Diabète sucré.*

La deuxième partie au *Traitement des États diabétiques et de leurs complications.*

Puis vient le corps même de leur travail consacré à l'étude des questions que soulève son application :

Analyse de l'Action de l'Insuline. — Traitement d'Attaque ou Cure d'Insuline. — Traitement de fond des Diabètes graves. — Traitement des États acidosiques du Diabète : Pré-coma et Coma diabétiques. — Diabète et Chirurgie. — Diabète et Grossesse. — Traitement du Diabète de l'Enfance. — Médicaments, Cures hydrominérales et Hygiène dans le Traitement du Diabète sucré. — De l'Insuline dans certaines complications des États diabétiques et en dehors du Diabète.

Marcel LABBÉ
Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Paris.

H. STÉVENIN
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Le Métabolisme Basal

(1929). Un volume de 344 pages avec 31 figures. . . . . 40 fr.

A l'heure actuelle, la mesure du métabolisme basal est une méthode suffisamment précise et étudiée pour qu'elle puisse entrer dans la pratique des examens de laboratoire, mais elle doit répondre à certaines nécessités de précision, à certaines facilités d'application, qui lui ont longtemps manqué, mais qui ne lui font plus défaut bien qu'elle soit encore une opération délicate.

On trouvera dans cet ouvrage un exposé des applications de la mesure du métabolisme en pathologie et des techniques à employer.

André DOGNON

Professeur agrégé de Physique médicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Précis de Physico-Chimie

Biologique et Médicale

Préface du Professeur A. STROHL

(1929) Un volume de 310 pages avec 63 figures.
(*Collection de précis Médicaux.*) Broché: **30** fr. Cart. toile: **36** fr.

I. L'eau et les solutions. — II. La Pression osmotique. Phénomènes physiques. La Pression osmotique en biologie. La Diffusion. — III. L'Ionisation électrolytique. Propriété et équilibre des ions. Mesures des ions. Action physiologique des ions. — IV. Les Ions hydrogènes. Notions générales. Mesure du *p*H. La concentration des ions H en biologie. Phénomènes d'oxydo-réduction. — V. Les Phénomènes de Surface. Tension superficielle. L'absorption. — VI. La Viscosité. — VII. Les Solutions colloïdales. Caractères généraux et préparation. Stabilité des solutions colloïdales, floculation et protection. Les colloïdes protéiques. Les gels et le gonflement. — VIII. Propriétés générales des membranes.

P. HAUDUROY

Préparateur à la Faculté de Médecine de Paris.

Les Ultravirus et les formes filtrantes

Des Microbes

Maladies à Ultravirus - Leurs Caractères Cliniques, Anatomo-Pathologiques, Epidémiologiques. - L'immunité. Technique d'étude des Ultravirus. Les formes filtrantes des Bactéries

(1929) Un volume de 392 pages. . . . . **40** fr.

C'EST le premier livre consacré à une série de questions de première importance qui constituent la bactériologie de l'avenir. Les médecins, les vétérinaires, les hommes de laboratoire, y trouveront toute une documentation et des techniques d'étude indispensables pour aborder les problèmes passionnants de la pathologie des infections dues aux ultravirus ou aux formes filtrantes des microbes.

P. LEBEAU
Professeur à la Faculté de Pharmacie de Paris.

G. COURTOIS
Préparateur à la Faculté de Pharmacie de Paris.

Traité de Pharmacie Chimique

(1929) Deux volumes grand in-8° formant ensemble 2224 pages . . . . . 260 fr.

Cet ouvrage comprend dans ses grandes lignes : une étude approfondie des produits chimiques définis, préconisés comme médicaments, et, pour chacun d'eux, des indications sur les matières premières servant à leur fabrication, des données sur leurs modes de préparation industrielle, une description détaillée de leurs propriétés et de leurs essais considérés au point de vue de leur utilisation en pharmacie, ainsi que l'exposé de leur action physiologique et de leur emploi en thérapeutique.

On y trouve mentionnés la plupart des médicaments nouveaux avec des indications concernant leur utilisation.

En dehors des produits fournis par la chimie minérale et la chimie organique proprement dite, un grand développement a été donné aux principes définis extraits du monde organisé, et les chapitres traitant des alcaloïdes et des glucosides sont particulièrement complets.

Pour chaque médicament les auteurs donnent l'inscription aux pharmacopées étrangères, les synonymes ainsi que les noms déposés par les firmes industrielles les plus importantes.

L. HUGOUNENQ et G. FLORENCE
Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.

Principes de Pharmacodynamie

CONSTITUTIONS CHIMIQUES
PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES

(1928). Un volume de 392 pages . . . . . 40 fr.

G. ROUSSY

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine, Directeur de l'Institut du Cancer

Le Cancer

DEUXIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE

Avec la collaboration de MM. ROGER LEROUX et M. WOLF.

(1929). Un volume grand in-8° de 846 pages avec 284 figures et 19 planches hors texte dont 4 en couleurs, relié 1/2 toile.

FASCICULE V. Tome II, *du Nouveau Traité de Médecine.* ROGER, WIDAL, TEISSIER. . . . . **100 fr.**

MONOGRAPHIE la plus récente et la plus complète suivie d'une importante bibliographie : Le cancer dans l'histoire de la médecine. — Etiologie et pathogénie du cancer. — Anatomie pathologique. — Physiologie pathologique. — Cancer des animaux. — Cancer expérimental. — Tumeurs des plantes. — Sémiologie générale du cancer. — Traitements du cancer. — Le cancer du point de vue social.

F. DUMAREST et P. BRETTE

La Pratique du Pneumothorax Thérapeutique

et de la Thérapeutique Chirurgicale

TROISIÈME ÉDITION DE LA PRATIQUE
DU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

de F. DUMAREST et Ch. MURARD.

Avec la collaboration de F. GUILLOT, P. GARCIN, assistants, et J. AUGIRANY, radiographe au Sanatorium Félix MANGINI à Hauteville.

Préface du Professeur F. BEZANÇON.

(1929). Un volume de 410 pages avec 54 fig. et 30 planches. **50 fr.**

CET ouvrage devenu classique depuis plusieurs années contient une étude d'ensemble de cette importante méthode de traitement de la tuberculose pulmonaire : *technique, appareils, accidents, conduite de la cure, etc.*

G. PORTMANN
Professeur
de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
de l'Université de Bordeaux.

Karl KISTLER
(de Zurich)
Ancien Assistant de la Clinique O. R.
de l'Université de Bordeaux.

Les Otites moyennes

(1929). Un volume de 212 pages avec 77 figures et 8 planches hors texte en couleurs. . . . . **70 fr.**

Le but des auteurs de ce livre est de combler cette importante lacune de notre littérature otologique et de faire connaître aussi bien à l'aide des travaux de Bezold et de ses élèves que des nombreuses préparations histopathologiques recueillies par eux-mêmes ou mises à leur disposition, cette question si négligée jusqu'à ce jour en France.

Si les auteurs ont donné une place importante à l'anatomo-pathologie qui seule permet une classification strictement scientifique, leur ouvrage se présente également sous une forme pratique ; on y trouvera des développements substantiels sur l'étiologie, la symptomatologie, le diagnostic et la thérapeutique des différentes affections de l'oreille moyenne.

L. DUFOURMENTEL
Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Médecine,
Professeur de Chirurgie maxillo-faciale à l' cole dentaire de France.

Chirurgie de l'Articulation temporo-maxillaire

Préface du Professeur P. SÉBILEAU

(1929). Un volume de 222 pages avec 69 figures. . . . **40 fr.**

On trouvera particulièrement dans cet ouvrage :

1° *Des chapitres concernant des troubles dont le siège articulaire n'avait pas été mis en lumière jusqu'ici, ou ne l'avait été que de façon épisodique. Tels sont : les* Déviations de la mâchoire *par lésions articulaires, les* Vices d'articulé, *le* Prognathisme.

2° *Des chapitres concernant des affections articulaires auxquelles le chirurgien ne s'était guère attaqué : arthrites sèches, craquements, subluxations et même les luxations totales sous leurs diverses formes.*

3° *Des chapitres concernant des affections nettement chirurgicales et déjà abondamment décrites mais dont les méthodes récentes, nées en particulier de la guerre, ont profondément modifié l'étude et le traitement ; telles les* fractures *et les* ankyloses *articulaires.*

P. NOBÉCOURT

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital des Enfants Malades.

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

Vient de paraître :

VI. — La Tuberculose

(1929) Un volume de 480 pages avec 240 figures . . . . **55** fr.

Ces leçons ont été données au hasard de l'observation des maladies : par le choix qui a présidé à leur groupement elles ont entre elles un lien et donnent une vue d'ensemble sur la tuberculose des enfants : elles attirent l'attention sur plusieurs des problèmes qui s'imposent à l'esprit du médecin.

I. - Affections de l'Appareil respiratoire

(*2e Édition en préparation*).

II. - Affections de l'Appareil circulatoire

(1925). Un volume de 372 pages avec 122 figures. . . . **40** fr.

III. — Troubles de la nutrition et de la croissance

(1926). Un volume de 404 pages avec 104 figures. . . . **45** fr.

IV. — Affections de l'Appareil urinaire

(1927). Un volume de 350 pages avec 56 figures. . . . **40** fr.

V. — Affections du Système nerveux

(1928). Un volume de 374 pages avec 70 figures. . . . **45** fr.

TRAITÉ DE PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

OUVRAGE COMPLET EN 11 VOLUMES

Publié sous la direction de **G.-H. ROGER**
Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris,
Doyen de la Faculté.

Secrétaire Général : ***Léon BINET***
Professeur agrégé de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris.

TOME I. ***Physiologie générale.***

TOME II. ***Alimentation et Digestion.***
(1929). Un volume avec figures. . . . . (*Sous presse*).

Aliments et ration alimentaire, par A. Desgrez et H. Bierry. — Les Vitamines, par E. Wollmann et M. Vagliano. — La Faim, par A. Pi. Suner. — La Soif, par Léon Binet. — Estomac, par E. Bardier. — Les Glandes salivaires, par Gustave Battez. — L'intestin, par L. Hallion et R. Gayet. — L'absorption digestive, par Pierre Combemale. — Microbes et actions microbiennes dans le tube digestif, par M. Lisbonne. — Les mouvements de l'Estomac et de l'Intestin, par Paul Carnot et Roger Glénard. — Mouvements de l'appareil digestif, par Léon Binet. — La sécrétion externe du Pancréas, par C. Delezenne.

TOME III. ***Physiologie du foie et de l'appareil urinaire.*** — (1928). Un vol. de 756 pages avec 81 fig., broché. **70 fr.**
Relié . . **85 fr.**

Physiologie du foie, par G.-H. Roger. — Physiologie de la vésicule et des voies biliaires extra-hépatiques, par M. Chiray et Pavel. — Les foies des invertébrés, par L. Cuénot. — L'excrétion, par L. Cuénot. — Physiologie des reins, par F. Rathery. — Excrétion de l'urine. Prostate, par Ch. Dubois.

TOME IV. ***Les sécrétions internes.*** — (1928). Un volume de 586 pages avec 125 figures. Broché. . . . . **65 fr.**
Relié. . . . . **80 fr.**

Étude générale des sécrétions internes, par J.-E. Abelous. — Pancréas. Sécrétion interne, par E. Hédon et L. Hédon. — La rate, par J.-E. Abelous, R. Argaud, L.-C. Soula. — Le Thymus, par J. Parisot et G. Richard. — Glande pinéale, par M. Laignel-Lavastine. — Glande thyroïde, par M. Garnier et R. Huguenin. — Les glandes parathyroïdes, par M. Garnier et R.-A. Turpin. — Hypophyse et région infundibulo-tubérienne, par Gustave Roussy et J.-J. Gournay. — Les insuffisances surrénales, par A. Tournade.

TOME V. *Respiration* . . . . . (*Sous presse*).

Nez, larynx, trachée, bronches, poumons, par L. Binet. — Échanges gazeux, quotient respiratoire, par Dautrebande. — Métabolisme basal, par Hermann, etc., etc.

TOME VI. *Circulation*. . . . . . (*Sous presse*).

Le Cœur, par Mathieu et Hermann. — Poisons du cœur, par Soula. — Pression sanguine dans les artères, par Ph. Fabre. — L'électrocardiogramme, par Henri Frédéricq. — Circulation artérielle et veineuse, par Henri de Waele. — Les capillaires, par Jean Demoor.

TOME VII. *Les Humeurs. Sang et Lymphe. Réactions d'immunité.* — Un volume de 520 pages avec 48 fig. dans le texte, broché. . . . . **50** fr.
Relié. . . . . **65** fr.

Sang, propriétés générales et morphologie (J. Jolly). — Hémoglobine et ses dérivés (René Fabre). Les Albuminoïdes respiratoires chez les invertébrés (L. Cuénot). — Plaquettes sanguines (Ph. Pagniez). — La Moelle osseuse (G.-H. Roger). — Coagulation du sang (M. Doyon). — Hémorragies (Henri Delaunay). — La Transfusion du sang (P.-Emile Weil). — Le Système lacunaire (Ch. Achard). — La Lymphe (Léon Binet et Justin-Besançon). — Ganglion lymphatique (Schulmann). — Immunité, antigènes, anticorps (J. Bordet). — Théories de l'anaphylaxie (A. Besredka).

TOME VIII. *Physiologie musculaire. Chaleur animale.* — (1929). Un vol. in-8. (*Paraîtra en Octobre 1929*).

Physiologie générale du tissu osseux et de l'ossification, par R. Leriche et A. Policard. — Production de l'Electricité par les êtres vivants. Production de la Lumière par les êtres vivants. Biophotogenèse, par A. Strohl. — La Lutte contre la chaleur. La Fièvre, par J. Gautrelet. — La Lutte contre le froid, par L. Binet. — Principes généraux de la mécanique et de la chaleur, par M. Weiss. — Travail et fatigue, par Chailley-Bert. — Chaleur animale, par Lefèvre. — Les Muscles, par L. Lapicque. — La Chronaxie, par Bourguignon.

TOMES IX et X. — *Physiologie nerveuse.*

TOME XI *et dernier. — Reproduction et Croissance.* — Un vol. de 516 pages avec 93 fig. dans le texte, broché. . **50** fr.
Relié fers spéciaux. . . . **65** fr.

Genèse des produits sexuels et fécondation (Ch. Champy). — L'Appareil génital mâle (H. Busquet). — L'Appareil génital femelle (Henri Vignes). — Caractères sexuels secondaires (A. Pezard). — La Gestation, l'Embryon et le Fœtus, le Placenta (H. Vignes). — La Femme enceinte (H. Vignes et E. Bach). — Physiologie du nouveau-né et du nourrisson (Léon Binet). — La Sécrétion lactée (Ch. Porcher). Etude histologique de la croissance (Ch. Champy). — Etude physiologique de la croissance (E. Lesné et Léon Binet). — Hérédité (E. Rabaud). — Tératologie (E. Rabaud).

NOUVEAU TRAITÉ DE MÉDECINE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM. LES PROFESSEURS

G.-H. ROGER *F. WIDAL* *P.-J. TEISSIER*

Secrétaire de la Rédaction : *Marcel GARNIER*

23 FASCICULES grand in-8°, avec nombreuses figures dans le texte, en noir et en couleurs, et planches hors texte en couleurs, sous une élégante 1/2 reliure toile, dos plat.

CETTE encyclopédie est l'entreprise la plus considérable de l'édition médicale française depuis 1920.

L'ouvrage a rencontré dans le monde entier le succès le plus marqué et certains volumes en sont à leur troisième édition.

Cet accueil est dû à la judicieuse conception de l'œuvre scientifique et plus encore pratique, à la rigoureuse conscience et à la haute valeur des savants français et étrangers qui se sont groupés autour des directeurs et enfin à sa superbe présentation.

FASCICULE I. *Maladies infectieuses*. — *2e édition* (1926). 584 pages, 66 figures, 3 planches en couleurs. . . . . 60 fr.

Notions générales sur les infections. — Les Septicémies. Les Streptococcies. Erysipèle. — Pneumococcie et Pneumonie. — Staphylococcie. — Infections à Tétragènes. Entérococcie. Infections à Cocco-bacille de Pfeiffer, à Diplobacille de Friedländer. — Psittacose. Infections à Proteus vulgaris. Infections putrides et gangreneuses. Méningococcie. Gonococcie.

FASCICULE II. *Maladies infectieuses* (*suite*). — *2e édition*. (1928). 912 pages, 98 figures, 10 planches en couleurs.. 85 fr.

Scarlatine. — Rubéole ou Rubelle. Quatrième maladie, Cinquième maladie. Rougeole, Variole, Varicelle. — Vaccine. — Le Zona, les Herpès et les Fièvres herpétiques. — Fièvre aphteuse. — Suette miliaire. — Charbon. — Typhus exanthématique. — Coqueluche. — Oreillons. Diphtérie. — Tétanos. — Rhumatisme articulaire aigu. — Dengue, Fièvre de pappataci.

FASCICULE III. *Maladies infectieuses* (*suite*). — *3e édition* (1927). 608 pages, 62 figures, 4 planches en couleurs . . 70 fr.

Fièvres typhoïde et paratyphoïdes. — La Dysenterie bacillaire. — Colibacillose. — L'Amibiase. — Choléra.— Botulisme et Fièvre de Malte ou Mélitococcie. — La Fièvre des tranchées. — La Grippe. — La Peste. — La Fièvre jaune.

FASCICULE IV. ***Maladies infectieuses et parasitaires.*** — 2e *édition* (1925). 820 p., 134 fig. et 5 pl. en couleurs. **75** fr.

Maladie de Heine-Médin. — Encéphalite léthargique. — La Rage. — La Tuberculose. — Septicémie tuberculeuse. — Les Pseudo-tuberculoses. — Morve. — Lèpre. — Verruga. — Actinomicose. Aspergillose. — Les Mycétomes. Les Oosporoses. Les Sporotrichoses. Les Blastomycoses. — Spirochétoses. — Syphilis ou Tréponémose.

FASCICULE V. ***Tome I. Maladies infectieuses et parasitaires*** (*fin*). — 2e *édition* (1925). 452 pages, 196 figures, 3 planches en couleurs. . . . . **55** fr.

Chancre simple. Granulome des organes génitaux. — Chancre et bubon poradéniques. — Goundou, Pian. — Fièvres récurrentes. — Sodoku. — Le Paludisme, La Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Kala-Azar. Bouton d'Orient. — Trichinose. — Filariose, Strongylose. Distomatose, Coccydiose, Sarcosporidiose. — Echinococcose, Cysticercose. — Trypanosomoses humaines, Bilharzioses. — Erythème polymorphe et Erythème noueux.

Tome II. Le Cancer. — 2e *édition* (1929), par Gustave Roussy, avec la collabaration de MM. Roger Leroux et M. Wolf. 846 p., 284 fig. et 19 pl. dont 4 en couleurs **100** fr.

FASCICULE VI. ***Intoxications.*** — 2e *édition* (1925). 520 pages, 27 figures, 4 planches en couleurs . . . . . **65** fr.

Les intoxications. — Saturnisme, Intoxications par le cuivre, le zinc, l'étain. — Phosphorisme. Arsenicisme. Hydrargyrisme, Intoxication par l'oxyde de carbone, le gaz d'éclairage, l'hydrogène sulfuré, le sulfure de carbone, les hydrocarbures. — Intoxication par l'acide picrique. — Intoxication par les gaz de guerre. — L'Alcoolisme. — Caféisme. — Théisme. — Intoxication par le kawa. — Intoxications par l'opium, l'éther, la cocaïne. — Tabagisme. — Intoxications diverses. — Intoxication d'origine alimentaire. — Intoxication par les champignons.

FASCICULE VII. ***Avitaminoses. Maladies par agents physiques. Troubles de la nutrition.*** — 2e *édition* (1924). 586 pages 38 figures . . . . . **65** fr.

Vitamines et Avitaminoses. — Scorbut. — Scorbut infantile. — La Pellagre. — Béribéri. — L'Intoxication par les venins et la sérothérapie antivenimeuse. — Troubles et maladies déterminés par l'Anaphylaxie. — Maladie Sérique. — Maladies par agents physiques. — Troubles et maladies de la nutrition.

FASCICULE VIII. ***Affections des glandes endocrines. Troubles du développement.*** — 2e *édition* (1926). 462 pages, 107 figures, 1 planche en couleurs . . . . . **55** fr.

Troubles du développement général. — Pathologie de l'hypophyse. — Acromégalie. — Pathologie de la glande pinéale. — Pathologie de la glande thyroïde. — Myxœdème. Goitre exophtalmique. — Pathologie des parathyroïdes. — Pathologie du thymus. — Pathologie des capsules surrénales. — Troubles des glandes génitales. — Syndromes pluriglandulaires.

FASCICULE IX. ***Affections du Sang et des Organes hématopoïétiques.*** — (1927). 1 volume de 802 pages avec 184 figures et 8 planches en couleurs. . . . . **80 fr.**

Pathologie du globule rouge, Chloroanémies, Anémies graves, Polyglobulies. — Pathologie du globule blanc. Leucocytoses, Leucémies, Affections hémorragipares, Hémophilie. — Purpura. — Pathologie des organes hématopoïétiques. — Pathologie de la moelle osseuse, des ganglions. — Pathologie de la rate.

FASCICULE X. ***Pathologie de l'Appareil circulatoire*** *(En préparation).*

FASCICULE XI. ***Pathologie de l'appareil respiratoire*** (Nez, Larynx, Trachée, Bronches, Poumons). — ***2e édition*** (1926). 658 pages, 90 figures, 5 planches. . . . . **70 fr.**

Sémiologie de l'appareil respiratoire. — Pathologie du nez et du larynx. — Affections de la trachée et des bronches. — Asthme. — Bronchopneumonies. — Congestions pulmonaires. Pneumonoconioses. — Syphilis pulmonaire et autres affections du poumon. — Cancer pleuropulmonaire. — Kystes hydatiques du poumon.

FASCICULE XII. ***Pathologie de l'appareil respiratoire*** *(suite).* — ***2e édition.*** (1926). 644 pages, 56 fig., 10 pl. **70 fr.**

Tuberculose et pseudo-tuberculoses pulmonaires. — Pathologie de la Plèvre. — Pathologie du Médiastin et adénopathies trachéo-bronchiques.

FASCICULE XIII. ***Pathologie de l'Appareil digestif*** (Bouche, Pharynx, Œsophage, Estomac). — ***2e édition*** (1926). 858 pages, 138 figures, 4 planches en couleurs. . . . . **85 fr.**

Pathologie de la Bouche. — Pathologie du Pharynx. — Affections communes à la bouche et au pharynx. — Pathologie de l'Œsophage. — Pathologie de l'Estomac.

FASCICULE XIV. ***Pathologie de l'Appareil digestif*** (Intestin). — (1924). 580 pages, 168 figures, 7 planches en couleurs . . . . . **65 fr.**

Pathologie de l'intestin. — Les Affections gastro-intestinales des Nourrissons. — Vers intestinaux. — Ankylostomiase. — Sémiologie des fèces. — Pathologie du rectum et du côlon terminal.

FASCICULE XV. ***Pathologie des glandes salivaires du pancréas et du péritoine.*** — ***2e édition*** (1926). 564 pages, 133 figures, 2 planches en couleurs . . . . . **65 fr.**

Pathologie des glandes salivaires, — du Pancréas. — Affections aiguës du Péritoine. — Affections chroniques du péritoine. — Kystes hydatiques du péritoine.

FASCICULE XVI. ***Pathologie du Foie.***

(1928). 1048 pages, 163 fig., 20 planches dont 11 en coul. **125 fr.**

— Sémiologie physique du foie. — Sémiologie fonctionnelle. —

Syndromes d'insuffisance et de suractivité fonctionnelles du foie. — Le Syndrome d'hypertension portale. — Les Ictères. — Spirochétose ictéro-hémorragique. — Congestions du foie. — Les cirrhoses du foie. Les dégénérescences du foie. — Néoplasmes du foie. — Les hépatites infectieuses aiguës. — Tuberculose du foie. — Syphilis hépatique. — Foie et Paludisme. — Les abcès du foie. — Echinoccocose hépatique. — Les hépatites toxiques pyléphlébites. — Affections des voies biliaires. — Lithiase biliaire. — Cancer des voies biliaires.

FASCICULE XVII. ***Pathologie des Reins.***

(*Paraîtra en novembre 1929*).

FASCICULE XVIII. ***Pathologie du système nerveux*** (*Sémiologie Générale*). — (1928). 846 pages, 256 figures en noir et couleurs, 2 planches en noir et couleurs. . . . . **85 fr.**

Coma et apoplexie. — Céphalée. — Vertiges. — Troubles du sommeil; Troubles psychiques. — Aphasies. — Troubles de l'élocution. — Troubles de la Motilité. — Troubles de la Tonicité. — Troubles des réactions électriques. — Troubles de la réflectivité. — Troubles de la sensibilité. — Troubles sensoriels. — Liquide céphalo-rachidien.

FASCICULE XIX. ***Pathologie du système nerveux (cerveau et cervelet).*** — (1925). 1016 pages, 261 figures, 40 planches en noir et 6 planches en couleurs . . . . **105 fr.**

Syndrome pyramidal (Hémiplégie). — Hémianesthésie cérébrale. — Hémianopsie. — Epilepsie Jacksonienne. — Topographie cranio-encéphalitique, Syndromes corticaux. — Syndromes sous-corticaux. — Traumatismes du cerveau. — Infections. — Troubles circulatoires. — Tumeurs cérébrales. — Syphilis cérébrale. — Paralysie générale. — Encéphalopathies infantiles. — Pathologie du Cervelet. — Les Syndromes labyrinthiques.

FASCICULE XX. ***Pathologie du système nerveux*** (Bulbe, nerfs craniens, méninges, moelle).

(*Paraîtra en décembre 1929*).

FASCICULE XXI. ***Pathologie du système nerveux*** (Nerfs, sympathique, névroses). — (1927). 900 pages, 415 figures, 1 planche double. . . . . **85 fr.**

Affections traumatiques des nerfs. Sémiologie des nerfs périphériques et des plexus, Syndromes radiculaires et radiculités, Névralgies, Blessures des nerfs. — Les syndromes neuro-végétatifs. — Troubles vaso-moteurs. — Troubles trophiques. — Troubles thermiques d'origine nerveuse. — Migraine. — Névroses, Dyskinésies. — Maladies familiales du système nerveux.

FASCICULE XXII (et dernier). ***Pathologie des Muscles, Os et Articulations.*** — (1924). 560 pages, 209 figures, 2 planches en couleurs. . . . . **65 fr.**

Affections des muscles. — Maladies des os. — Dystrophies osseuses. — Rachitisme. — Ostéomalacie. — Achondroplasie. — Pseudo-rhumatismes infectieux et toxiques. — Rhumatismes chroniques.

Précis de Technique Opératoire

PAR LES PROSECTEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nouvelle série : 7 volumes avec de nombreuses figures.

CETTE collection est devenue, en France et dans tous les pays où elle a été traduite, un instrument classique de travail, et il n'y a guère d'étudiants ou de praticiens qui ne la possèdent.

Dans cette nouvelle série, les auteurs, s'adjoignant en la personne des jeunes prosecteurs leurs élèves et continuateurs, ont revu et au besoin récrit avec eux les différents volumes de la série. Des anciennes éditions n'ont été conservés que les chapitres de chirurgie restés classiques. Les techniques ont été remaniées et adaptées aux idées actuellement courantes. Les procédés anciens ont été supprimés et remplacés par les procédés modernes acceptés par la majorité des chirurgiens. De nouveaux chapitres ont été ajoutés.

L'illustration enfin a été presque entièrement refaite.

Appareil génital de la femme, par R. PROUST et le Dr CHARRIER. *6e Édition* (1927). Broché. **18** fr. Cartonné. **25** fr.

Membre inférieur, par GEORGES LABEY et le Dr J. LEVEUF. *5e Édition* (1923). Broché. . **18** fr. Cartonné. . . **25** fr.

Tête et cou, par CH. LENORMANT et P. BROCQ, 247 *figures*. *8e Édition* (1928). Broché. . **18** fr. Cartonné. . . **25** fr.

Appareil urinaire et appareil génital de l'homme, par Pierre DUVAL et le Dr GATELLIER. *7e Édition* (1929). Broché. . **18** fr. Cartonné. . . **25** fr.

Pratique courante et Chirurgie d'urgence, par V. VEAU et le Dr D'ALLAINES. *8e Éd.* (1928). Br.. **18** fr. Cart. **25** fr.

Thorax et membre supérieur, par A. SCHWARTZ et le Dr METIVET. *5e Édition* (1925). Broché. **18** fr. Cart. **25** fr.

Abdomen, par M. GUIBÉ et J. QUÉNU. *6e Édition* (1926). Broché. . **22** fr. Cartonné. . . **30** fr.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

Précis de Pathologie Chirurgicale

BEGOUIN ET F. PAPIN — HENRI BOURGEOIS
PIERRE DUVAL ET J. GATELLIER
GOSSET ET D. PETIT-DUTAILLIS — JEANBRAU — LECÈNE
LENORMANT — PROUST ET R. SOUPAULT
TIXIER ET M. PATEL

5e Édition. Entièrement refondue (1928), 6 volumes formant 5480 pages avec 1918 figures. Prix des six volumes :

Brochés . . . . . 270 fr. | Cartonnés toile. . . 330 fr.
Chaque volume. Broché. . 45 fr. Cartonné toile. . 55 fr.

Ouvrage entièrement refondu, et même, pour une part importante, ouvrage *nouveau*.

L'étendue nouvelle du *Précis* est de plus de 5.000 pages contre 4.000 à l'édition précédente.

Tous les auteurs de la première heure ont travaillé, et travaillé de leur personne, à mettre sur pied cette cinquième édition ; ils se sont, en outre, adjoint cinq collaborateurs nouveaux pris parmi ceux de leurs élèves que leurs travaux recommandaient à ce choix.

TOME I. — ***Pathologie Chirurgicale générale, Maladies générales des Tissus***, par P. Lecène, L. Tixier, M. Patel — 962 pages, 360 figures.

TOME II. — ***Tête et rachis. Bassin***, par H. Bourgeois, Ch. Lenormant, R. Proust et R. Soupault. — 970 pages, 342 figures.

TOME III. — ***Cou, Thorax, Glandes mammaires***, par H. Bourgeois, P. Lecène, Ch. Lenormant. — 680 pages, 161 figures.

TOME IV. — ***Abdomen***, par A. Gosset et D. Petit-Dutaillis, Pierre Duval, et J. Gatellier. — 918 pages, 355 figures.

TOME V. — ***Appareil génital de l'homme. Pathologie urinaire. Gynécologie***, par E. Jeanbrau, P. Bégouin et F. Papin. 1028 pages, 302 figures.

TOME VI. — ***Fractures et Luxations. Affections acquises et congénitales des membres***, par E. Jeanbrau, L. Tixier et M. Patel ; R. Proust et R. Soupault. — 922 pages. 397 figures.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

Précis de Pathologie Médicale

PAR

F. BEZANÇON, MARCEL LABBÉ, LÉON BERNARD, J.-A. SICARD, A. CLERC, P.-ÉMILE WEIL, PHILIBERT, S.-I. DE JONG, A. SEZARY, CH. FOY, PASTEUR VALLERY-RADOT, G. VITRY, MARCEL BLOCH, J. PARAF et THIERS.

Ouvrage complet en 7 volumes.

TOME I. Maladies infectieuses, par FERNAND BEZANÇON et PHILIBERT. 540 pages, 75 figures : broché . . . . . **35 fr.**
Cartonné . . . . . **42 fr.**

TOME II. Maladies infectieuses (2e Partie), par FERNAND BEZANÇON et PHILIBERT. — **Intoxications**, par LÉON BERNARD et JEAN PARAF. 646 pages, 91 figures : broché. . **35 fr.**
Cartonné. **42 fr.**

TOME III. *2e Édition.* **Maladies de l'appareil respiratoire**, par FERNAND BEZANÇON, et S.-I. DE JONG. (*Sous presse*).

TOME IV. Maladies du cœur et des vaisseaux, par A. CLERC. (*Sous presse*).

TOME V. (*2e Édition*). **Maladies du sang et des organes hématopoïétiques**, par P.-ÉMILE WEILL et MARCEL BLOCH. **Maladies des reins,** par PASTEUR VALLERY-RADOT. 636 pages, 74 figures : broché. . . . . **35 fr.**
Cartonné . . . . . **42 fr.**

TOME VI. *2e Édition.* **Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition**, par MARCEL LABBÉ et G. VITRY. 830 pages, 403 figures : broché . . . . . **40 fr.**
Cartonné. . . . . **48 fr.**

TOME VII. Maladies du système nerveux, par ALAJOUANINE et THIERS. — **Glandes endocrines**, par A. SÉZARY. (*En préparation*).

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

H. ROUVIÈRE

Précis d'Anatomie et Dissection

Tome I. — *4e Édition*. Tête, cou, membre supérieur (1925).

Tome II. — *4e Édition*. Thorax, abdomen, bassin, membre inférieur (1925).

Chaque volume : broché . . . . . 32 fr.
Cartonné . . . . . 42 fr.

POIRIER *BAUMGARTNER*

Précis de Dissection

4e Édition (1919). 360 pages, 241 figures :
Broché . . . . . 15 fr.
Cartonné . . . . . 22 fr.

Aug. BROCA

Précis de Médecine opératoire

2e Édition (1920). 296 pages, 510 figures : broché . . . 25 fr.
Cartonné . . 32 fr

G.-H. ROGER

Introduction à l'Étude de la médecine

8e Édition (1926). 812 pages : broché . . . . . 38 fr.
Cartonné . . . . . 45 fr.

G. WEISS

Précis de Physique biologique

5e Édition (1923). 576 pages, 584 figures : broché . . . 28 fr.
Cartonné . . 35 fr.

A. RICHAUD

Précis de Thérapeutique et Pharmacologie

6e Édition (1924). 1042 pages, 14 figures : broché. . . 50 fr.
Cartonné. . 60 fr.

M. ARTHUS

Précis de Physiologie

7e Édition (1927). 1152 pages, 287 figures : broché . . 60 fr.
Cartonné. . 70 fr.

M. ARTHUS

Précis de Chimie physiologique

10e Édition (1924). 452 pages, 115 figures, 5 planches :
Broché. . . . . 35 fr.
Cartonné . . . . . 44 fr

M. ARTHUS

Précis de Physiologie microbienne

(1921). 408 pages : broché. . . . . 25 fr.
Cartonné. . . . . 32 fr.

L. BARD

Précis d'Examen de laboratoire

4e Édition (1921). 830 pages, 162 figures : broché . . . 40 fr.
Cartonné . . 48 fr.

A. DOGNON

Précis de Physico-Chimie biologique et médicale

(1929). 310 pages, 63 figures : broché. . . . . 30 fr.
Cartonné. . . . . 36 fr.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

M. LANGERON

Précis de Microscopie

4e Édition (1925). 1034 pages, 315 figures : broché . . **50** fr.
Cartonné . **58** fr.

Ch. JOYEUX

Précis de Médecine coloniale

(1927). 832 pages, 138 figures : broché. . . . . **55** fr.
Cartonné. . . . . **65** fr.

E. BRUMPT

Précis de Parasitologie

4e Édition (1927). 1452 pages, 795 fig., 5 pl. : broché. **90** fr.
Cartonné. **100** fr.

J. DARIER

Précis de Dermatologie

4e Édition (1928). 1102 pages, 120 figures : broché. . **85** fr.
Cartonné. **100** fr.

J. COURMONT Ch. LESIEUR A. ROCHAIX

Précis d'Hygiène par Paul Courmont et A. Rochaix.

3e Édition (1925). 902 pages, 320 figures : broché. . . **50** fr.
Cartonné. . **58** fr.

Ét. MARTIN

Précis de Déontologie et de Médecine professionnelle

2e Édition (1923). 344 pages : broché. . . . . **18** fr.
Cartonné . . . . . **24** fr.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

L. OMBRÉDANNE

Précis clinique et Opératoire de Chirurgie infantile

2e Édition (1926). 1140 pages, 584 figures : broché . . 65 fr.
Cartonné. 75 fr.

P. NOBÉCOURT

Précis de Médecine des Enfants

5e Édition (1926). 1022 pages, 229 figures, broché. . . 58 fr.
Cartonné. . 70 fr.

OUVRAGES DIDACTIQUES

H. ROUVIÈRE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Anatomie humaine descriptive et topographique

Traité complet en deux volumes ne se vendant pas séparément et comprenant 1.668 pages, 988 figures en noir et en couleurs.

2e Édition (1927) — Prix des 2 volumes { Brochés. . . . . 250 fr. / Cartonnés tête rouge . . 300 fr.

Un cartonnage spécial en 3 volumes, au prix de 330 francs, permet l'expédition dans les pays où les envois sont limités à 3 kilos.

P. RUDAUX

Accoucheur, professeur en Chef à la Maternité de Paris.

Précis Élémentaire d'anatomie, de physiologie et de pathologie

6e Édition (1928). 846 pages, 580 figures. . . . . 38 fr.

OUVRAGES DIDACTIQUES

H. BULLIARD
Chef des Travaux
à la Faculté de Medecine.

C. CHAMPY
Professeur à la Faculté
de Médecine de Paris.

Abrégé d'Histologie

4e Édition (1929). 364 pages, 221 figures, 6 planches en couleurs . . . . . 28 fr.

C. CHAMPY
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Manuel d'Embryologie

2e Édition (1926). 304 pages, 211 figures, 6 planches en couleurs . . . . . 28 fr.

A. CALMETTE
Sous-directeur de l'Institut Pasteur.

L. NÈGRE *A. BOQUET*
Chefs de laboratoire de l'Institut Pasteur.

Manuel technique de Microbiologie et sérologie

2e Édition (1926). 640 pages, 27 figures, 3 planches en couleurs, broché. . . . . 42 fr. Relié toile. . . . 48 fr.

André PHILIBERT
Professeur agrégé de Bactériologie,
Chef des travaux pratiques de Bactériologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Manuel de Bactériologie Médicale

(1928). Un volume de 552 pages avec 21 planches hors texte en couleurs (120 figures), broché. . . . . 45 fr.
Cartonné . . . . . 55 fr.

OUVRAGES DIDACTIQUES

Robert **SOUPAULT**
Chirurgien des Hôpitaux de Paris, ancien Prosecteur à la Faculté.

Techniques de Médecine opératoire

(1929). 190 pages, 195 figures. . . . . 30 fr.

E. **BRUMPT**
Professeur de Parasitologie
à la Faculté de Médecine de Paris.

M. **NEVEU-LEMAIRE**
Prof. Agrégé, Chef des Travaux
de Parasitologie à la Faculté de Paris.

Travaux pratiques de Parasitologie

(1928). 302 pages, 202 figures. . . . . 30 fr.

V. **WALLICH**
Professeur agrégé à la Faculté
de Médecine de Paris.

Ed. **LÉVY-SOLAL**
Professeur agrégé à la Faculté
de Médecine de Paris.

Éléments d'Obstétrique

5e *Édition* (1926). 710 pages, 179 figures. . . . . 40 fr.

H. **VILLARD**
Professeur agrégé d'Ophtalmologie à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Manuel élémentaire d'Ophtalmologie

(1926). 434 pages, 177 figures. . . . . 35 fr

H. **MAY** *M.-D.*
Ancien Chef de Clinique et Moniteur d'Ophtalmologie
à l'Université de Columbia (New York).

Manuel des Maladies de l'Œil

5e *Édition* (1929). 246 p., 374 fig. en noir et en couleurs. 55 fr.

COLLECTION
" MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES "

J. FIOLLE
Professeur à l'École de Médecine de Marseille.

Le Curettage utérin
Indications, Technique, Résultats, Accidents

3e Édition (1929). 132 pages, 3 figures . . . . . 14 fr.

P. MOURE
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Chirurgie vasculaire conservatrice

(1923). 144 pages, 110 figures . . . . . 12 fr.

P. GUIBAL (de Béziers)
Ex-interne des Hôpitaux de Paris.

Traitement chirurgical de la Dilatation Bronchique

2e Édition (1929). 174 pages, 31 figures . . . . . 12 fr

Robert DUPONT
Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Ex-chef de clinique à la Faculté.

Roger LEROUX
Chef des travaux d'anatomie pathologique
à la Faculté de Paris.

Jean DALSACE
Chef de Laboratoire à l'hôpital Saint-Antoine.

Technique des prélèvements et des biopsies dans la pratique clinique

(1926). 144 pages, 50 figures . . . . . 16 fr.

J. A. SICARD
Professeur à la Faculté de Paris.

L. GAUGIER
Licencié ès Sciences.

Traitement des Varices Par la Méthode Sclérosante

2e Édition (1929). 102 pages, 8 planches. . . . . 15 fr.

"MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES"

L. NÈGRE *A. BOQUET*
Chefs de laboratoire à l'Institut Pasteur.

Antigénothérapie de la Tuberculose par les extraits méthyliques de bacilles de Koch

(1927). 158 pages . . . . . 16 fr.

Michel-Léon KINDBERG
Médecin des Hôpitaux de Paris.

La Collapsothérapie de la Tuberculose Pulmonaire

(1927). 160 pages, 12 figures. . . . . 15 fr.

Michel-Léon KINDBERG
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Les Abcès du Poumon

(1928). 138 pages, 21 figures. . . . . 14 fr.

CHIRAY et J. LEBON

Les Insuffisances Pancréatiques

(1926). 210 pages . . . . . 20 fr.

Fidel FERNANDEZ-MARTINEZ

Traitement de l'Ulcus gastroduodénal

(1927). 138 pages . . . . . 12 fr.

René CRUCHET *A. RAGOT* *J. CAUSSIMON*

La Transfusion du sang de l'animal à l'homme

(1927). 106 pages, 13 figures. . . . . 12 fr.

" MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES "

A. MONBRUN
Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris.

M. CASTÉRAN
Chef de Clinique à la Faculté de Paris

La Haute fréquence en Ophtalmologie

Diathermie Médicale, Diathermie Chirurgicale, Étincelage

(1929). 127 pages, 22 figures . . . . . , **16** fr.

LEROUX-ROBERT
Chef des Travaux de Physiothérapie oto-rhino-laryngée de l'Hôpital Saint-Louis.

La Hte Fréquence en O.-R.-Laryngologie

Diathermie, Haute tension, Effluvation, Diathermo-Coagulation, Étincelage

2e Édition (1927). 216 pages, 113 figures. . . . . **26** fr.

André MOULONGUET
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris.

Les Vertiges labyrinthiques

(1927). 166 pages, 17 figures. . . . . **18** fr.

C. PASCAL
Médecin en chef des asiles d'aliénés de la Seine.

J. DAVESNE

Traitement des maladies mentales par les chocs

(1926). 184 pages. . . . . **18** fr.

LORTAT JACOB
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

POUMEAU-DELILLE
Interne des Hôpitaux de Paris.

La Syphilis médullaire

(1928). 152 pages . . . . . **14** fr.

A. FRIBOURG-BLANC
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Le Traitement de la Paralysie générale et du Tabes, par la Malaria provoquée

Un volume de 112 pages . . . . . **15** fr.

COLLECTION DU MÉDECIN PRATICIEN

L'OBJET de cette collection : Dire au médecin traitant tout ce qu'il doit savoir d'une spécialité, lui indiquer les méthodes les meilleures de diagnostic et de traitement — les lui décrire avec des détails assez minutieux pour lui permettre de les appliquer sans mécompte et le conduire ainsi jusqu'au seuil qu'il ne peut dépasser par ses propres moyens ; — lui permettre d'autre part de guider le spécialiste dont il recherchera le concours et auquel il doit apporter un diagnostic précis ; lui apprendre enfin à utiliser pour le traitement les renseignements que la consultation, le laboratoire ou l'opération lui auront fournis.

G. LAURENS

Oto-Rhino-Laryngologie du médecin praticien

5e Édition (1926). 508 pages, 596 figures . . . . . **40** fr.

Alb. TERSON

Ophtalmologie du médecin praticien

2e Édition (1920). 550 p., 356 fig., 1 planche en couleurs. **38** fr.

Pierre RÉAL

Stomatologie du médecin praticien

3e Édition (1926). 302 pages, 169 figures, 4 planches. . . **33** fr.

GUY-LAROCHE

Examens de Laboratoire du médecin praticien

2e Édition (1921). 412 pages, 117 figures, 1 planche en coul. **32** fr.

COLLECTION DU MÉDECIN PRATICIEN

Gaston LYON

Consultations pour les Maladies des Voies Digestives

(1920). 360 pages . . . . . 20 fr.

FLORAND et GIRAULT

Diagnostic et traitement des affections du tube digestif

(1922). 410 pages, 62 figures . . . . . 28 fr.

R. LEDOUX-LEBARD

La radiologie du médecin praticien

Radio-diagnostic des maladies de l'appareil digestif

(1926). 288 pages, 101 figures, 12 planches. . . . . 40 fr.

Dr ÉTIENNE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Traitement des Fractures par le praticien

(1927.) Un volume de 194 pages avec 145 figures . . . 16 fr.

Paul SOLLIER *Paul COURBON*

Pratique sémiologique des Maladies mentales

Guide de l'Étudiant et du Praticien

(1924). 458 pages, 87 figures . . . . . 30 fr.

A. MARTINET

Diagnostic clinique

Examens et Symptômes

avec la collaboration des Docteurs :

DESFOSSES, G. LAURENS, Léon MEUNIER,
LUTIER, SAINT-CÈNE, TERSON

5e Édition. 1042 pages, 892 figures : broché. . . . . **95** fr.
Relié toile. . . . **110** fr.

Thérapeutique clinique

avec la collaboration des Docteurs :

DESFOSSES, G. LAURENS, Léon MEUNIER, LOMON,
LUTIER, MARTINGAY, MOUGEOT, POIX,
SAINT-CÈNE, SÉGARD et TERSON

3e Édition (1926). 1510 pages, 351 figures : broché. . **130** fr.
Relié toile en 1 volume. . . . . **150** fr.
Relié toile en 2 volumes. . . . . **165** fr.

Gaston LYON

Ancien Chef de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Traité élémentaire
de Clinique thérapeutique

11e Édition (1925). 1408 pages : broché. . . . . **90** fr.
Relié toile . . . . . **110** fr.

G. LYON
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine.

P. LOISEAU
Ancien préparateur à l'École supérieure de Pharmacie.

Formulaire thérapeutique

avec la collaboration de MM. L. DELHERM et P.-E. LÉVY

14e Édition (1927). Petit in-8° de 956 pages sur véritable papier indien, dans un format de poche. . . . . **50** fr.

A. CALMETTE
Sous-Directeur de l'Institut Pasteur.

L'Infection bacillaire et la Tuberculose

chez l'homme et chez les animaux

Processus d'infection et de défense.
Étude biologique et expérimentale. - Vaccination préventive

avec la collaboration de A. BOQUET et L. NÈGRE
Chefs de laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris.

3e Edition (1928). 884 pages, 30 figures, 34 planches, dont 25 en couleurs. . . . . **125** fr.

Les Ordonnances du médecin praticien

250 RÉPERTOIRES DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

PAR MM.

ABBATUCCI — BELLOT — BOZO — BROCQ — COMBY — DEGRAIS
DESFOSSES — FELDSTEIN — GLÉNARD — D'HÉRELLE — JAYLE
JOURNÉ — JUSTER — LAURENS — LERMOYEZ — LEVEN
LORIN — LUTIER — MARTINET — LÉON MEUNIER — P. MICHON
NOBÉCOURT — PAUTRIER — POIX — RAVAUT — RIVET
SPRINGER — F. TERRIEN — TERSON — ANDRÉ THOMAS
VAN DER ELST — VIGNES

(1928). 516 pages. . . . . **45** fr.

Georges SCHREIBER
Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Ancien chef de clinique adjoint à l'Hôpital des Enfants Malades.

La Médecine préventive usuelle

(1928). 390 pages. . . . . **30** fr.

E. GÉRAUDEL
Chef de laboratoire à la Faculté de Paris.

Le Mécanisme du cœur
et ses anomalies

Étude Anatomique et Électrocardiographique

(1928). 286 pages, 200 figures. . . . . 55 fr.

R. LUTEMBACHER

Étude Élémentaire des Arythmies

Lecture des Électrogrammes
Phono - et Cinématographie

(1928). 120 pages, 78 figures. . . . . 30 fr.

HISTOPATHOLOGIE VIVANTE

Structure des muscles striés

Étude Cinématographique des contractions normales et atypiques des muscles et du myocarde.

(1928). 156 pages, 103 figures.. . . . . 45 fr.

P. OUDARD *A. HESNARD* *H. COUREAUD*
Professeurs à l'École d'Application du Service de Santé de la Marine.

Le diagnostic dans les affections de la colonne vertébrale
(chez l'adulte)

(1928). 256 pages. 75 figures. . . . . 36 fr.

Georges GUILLAIN
Professeur à la Faculté de Paris.

Ivan BERTRAND
Chef du laboratoire à la Faculté de Paris.

Anatomie topographique du système nerveux central

(1926). 322 pages 60 planches originales. Broché. . 80 fr.
Relié toile . . . . . 95 fr.

Dr Constantin V. ÉCONOMO
Professeur de Psychiatrie et de Neurologie à l'Université de Vienne.

L'Architecture cellulaire normale de l'Écorce cérébrale

ÉDITION FRANÇAISE, par le Dr LUDO VAN BOGAERT
Agrégé à l'Université libre de Bruxelles.

(1928). 184 pages, 61 figures. . . . . 80 fr.

J. DÉJERINE
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Sémiologie des affections du système nerveux

(1926). 2e tirage conforme à l'édition de 1914. 1220 pages, 564 figures en noir et en couleurs, 3 planches hors texte, relié toile . . . . . 190 fr.

A. C. GUILLAUME

Vagotonies, Sympathicotonies Neurotonies

2e Édition (1927). 562 pages. . . . . 40 fr.

Ch. ACHARD
Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Clinique médicale
de l'Hôpital Beaujon

3e Série (1928). 326 pages, 34 figures . . . . . 32 fr.

Marcel LABBÉ
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

P.-L. VIOLLE
Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.

Métabolisme de l'eau
ŒDÈMES — DIURÈSE — THÉRAPEUTIQUES HYDRIQUES

(1927). 256 pages. . . . . 28 fr.

A. BESREDKA
Professeur à l'Institut Pasteur.

Études sur l'immunité
dans les maladies infectieuses

(1928). 414 pages. . . . . 30 fr.

A.-C. GUILLAUME

Les Radiations lumineuses
en physiologie et thérapeutique
DE L'INFRA-ROUGE A L'INFRA-VIOLET

(1927). 516 pages, 17 figures. . . . . 40 fr.

Paul RAVAUT
Médecin de l'Hôpital Saint Louis.

Syphilis — Paludisme
Amibiase
NOTES DE THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

3e Édition (1927). 284 pages . . . . . 22 fr

Ch. ACHARD
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Troubles des échanges nutritifs

PHYSIOLOGIE — PATHOLOGIE — THÉRAPEUTIQUE

(1926). Deux volumes, ensemble 1220 pages, 167 figures. **140 fr.**

Félix RAMOND
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Les Maladies de l'estomac et du duodénum

(1927). 414 pages, 17 figures . . . . . **40 fr.**

M. CHIRAY
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des Hôpitaux.

I. PAVEL
Assistant Universitaire à la Faculté de Médecine de Bucarest.

La Vésicule biliaire

Anatomie, Physiologie, Sémiologie, Pathologie Thérapeutique.

AVEC UN EXPOSÉ DE RADIOLOGIE VÉSICULAIRE
par A. LOMON, Électro-radiologiste des Hôpitaux de Paris

(1927). 568 pages, 158 figures et 4 planches en couleurs. **70 fr.**

J.-A. SICARD
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Necker.

J. FORESTIER
(d'Aix-les-Bains), Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Diagnostic et Thérapeutique par le Lipiodol

CLINIQUE ET RADIOLOGIE

(1928). 372 pages, 49 figures . . . . . **50 fr.**

A.-B. MARFAN
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.

Clinique des maladies de la première enfance

1re Série (1926). 608 pages. . . . . 58 fr.

2e Série (1928). 656 pages, 50 figures. . . . . 60 fr.

Jules COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants Malades.

Deux cent soixante Consultations médicales pour les Maladies des Enfants

8e Édition (1925). 520 pages. . . . . 20 fr.

Georges LAURENS

Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx

2e Édition (1924). 1048 pages, 783 figures, relié toile. 150 fr.

Dr POULARD
Médecin des Hôpitaux de Paris

Traité d'Ophtalmologie

(1923). 2 volumes, ensemble 1458 pages, 710 fig. et 3 planches hors texte en couleurs. Reliés toile. . . . . 150 fr.

DUVERGER
Professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

VELTER
Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Ophtalmologiste des Hôpitaux.

Thérapeutique Chirurgicale Ophtalmologique

(1926). 464 pages, 47 figures et 40 planches hors texte en noir et en couleurs, broché . . . . . 130 fr.
Relié toile . . . . . 145 fr.

F. TERRIEN
Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Paris, Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu.

Chirurgie de l'Œil et de ses annexes

3e Édition (1927). 646 pages, 565 fig. . . . . 100 fr.

F. TERRIEN

SÉMIOLOGIE OCULAIRE

Anatomie — Physiologie — Pathologie

I. — La Calotte cornéo-sclérale

(1923). 260 pages, 144 figures. . . . . 40 fr.

II. — Le Diaphragme irido-ciliaire

(1924). 240 pages, 126 figures. . . . . 40 fr.

III. — Le Cristallin

(1926). 240 pages, 158 figures. . . . . 40 fr.

IV. — Statique et dynamiques oculaires

(1928). 222 pages, 100 figures. . . . . 40 fr.

C. SOBRÉ-CASAS
Chef du Service de Gynécologie
de l'Hôpital Torcuato de Alvear
Buenos Aires.

Felipe F. CARRANZA
Chef du Service de Gynécologie
de l'Institut de Médecine Expérimentale
Buenos Aires.

Leucoplasie et Kraurosis vulvaires

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE
TRAITEMENT CHIRURGICAL

(1928). 120 pages, 26 figures, 2 planches en couleurs. . **30 fr.**

Pierre DELBET
Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris.

MENDARO
Assistant étranger à la clinique
du professeur Delbet.

Les Cancers du sein

(1927). 346 pages, 238 figures, 4 planches hors texte en couleurs . . . . . **50 fr.**

Marc ISELIN
Ancien interne des Hôpitaux.

Plaies et maladies infectieuses des mains

(1928). 218 pages, 66 figures. . . . . **30 fr.**

Claude BÉCLÈRE
Interne des Hôpitaux de Paris.

L'Exploration radiologique en gynécologie

TECHNIQUE — RÉSULTATS

Ouvrage couronné par l'Académie de Médecine

(1928). 176 pages, 61 figures. . . . . **45 fr.**

P. LECÈNE
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

R. LERICHE
Professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Thérapeutique Chirurgicale

OUVRAGE COMPLET EN TROIS VOLUMES

TOME I. — *Généralités*. — *Membres*, par R. LERICHE. 644 pages.

TOME II. — *Tête, Bouche, Cou, Thorax, Glande mammaire*, par P. LECÈNE; *Rachis, Bassin*, par R. LERICHE; *Nez, Oreilles, Larynx*, par F. LEMAITRE. 508 pages.

TOME III. — *Abdomen et Organes Génito-Urinaires*, par P. LECÈNE, 646 pages.

(1926). Prix de chaque volume. Broché . . . . . **62** fr.
Prix de chaque volume. Relié toile, fers spéciaux . . . **75** fr.

F. LEJARS

Traité de chirurgie d'urgence

8e Édition (1921). *2e tirage* (1925). 1.120 pages, 1.100 figures, 20 planches : broché. **140** fr. Relié toile, en 2 vol. **175** fr.

R. BENSAUDE
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

TRAITÉ D'ENDOSCOPIE RECTO-COLIQUE

Rectoscopie — Sigmoïdoscopie

2e Édition (1926). 180 p., 115 fig., 90 fig. en noir et en coul. **125** fr.

Henri **HARTMANN**
Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Chirurgie de l'Estomac et du duodénum

Avec la collaboration de M. Boppe, M. Renaud, R. Soupault, M. Breton, H. Welti, Brouet, A. Bergeret.

2e Partie (1928). 340 pages, 142 figures. . . . . 60 fr.

Chirurgie de l'Estomac

1re Partie (1926). 336 pages, 115 figures. . . . . 52 fr.

Th. **TUFFIER** *P.* **DESFOSSES**

Petite chirurgie pratique

7e Édition (1926). 744 pages, 477 figures. . . . . 54 fr.

A. **GOSSET**
Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Travaux de la Clinique chirurgicale et du centre anticancéreux de la Salpêtrière

PUBLIÉS EN COLLABORATION

2e Série (1927). Un vol. de 275 pages avec 134 figures. 65 fr.

Toute commande de livres doit être accompagnée de son montant augmenté de 10 % pour la France et de 15 % pour l'Étranger, pour frais de port et d'emballage.

97.772. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, Paris. — 1929

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIFORNIA 94305
FOR RENEWAL: PHONE 497-6691

DATE DUE

QT
34
R72
1929
v.8

ed.
ysiologie normale et

NAME	DATE
37	